

Achylia gastrica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Mayerle,

approb. Arzt aus Karlsruhe.

München, 1904.

Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Achylia gastrica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Mayerle,

approb. Arzt aus Karlsruhe.



München, 1904.

Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Meiner teuren Mutter

und dem

Andenken meines verstorbenen Vaters

in Dankbarkeit zugeeignet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Durchsicht der Literatur über die „Achyilia gastrica“ zeigt, dass noch in vielen Punkten über dieses Krankheitsbild durchaus verschiedene Ansichten herrschen. Schon über die Zusammenfassung des Symptomenbildes unter dem Namen der „Achyilia gastrica“ und die sprachliche Berechtigung dieses Begriffs gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

Einhorn (1) schlug 1892 vor, „jenen Zustand, wo der Magen keinen Saft abzusondern und klinisch die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut nicht berechtigt erscheint“, als Achyilia gastrica zu bezeichnen, ohne mit dieser Bezeichnung über die Ursachen der Funktionsstörung, besonders ihre anatomische Grundlage irgend etwas präjudizieren zu wollen. Martius (2) nimmt in seiner Monographie die von Einhorn geprägte Bezeichnung auf, da, ganz abgesehen von den ungenauen Bezeichnungen Anacidät und Hyperacidät, auch mit Achlorhydrie und Hyperchlorhydrie nur das Verhalten der Salzsäuresekretion, nicht aber auch das der Fermentsekretion bezeichnet wird. Obwohl aber Martius selbst hervorhebt, dass die Achylie immer nur als Symptom und nie als selbstständiges Krankheitsbild anzusehen ist, glaubt er doch von der gewöhnlichen sekundären Achylie eine primäre „Achyilia gastrica simplex“ abgrenzen zu können. Auf Grund seiner Untersuchungen über das Bestehenbleiben der „Verdünnungssekretion“, weil also die charakteristische Störung eben nur in dem Fehlen jeder peptischen Magentätigkeit zu suchen ist, und weil andererseits auch Achylie — Chylus bedeutet Lymphe und nicht Magensaft — sprachlich nicht einwandfrei ist, ge-

brauchte Strauss (3) in seiner Abhandlung den Namen „Apepsia gastrica“. Kuttner (4) wendet sich gegen den Begriff der Achylie, weil erstens die Salzsäure- und Pepsinabscheidung als zwei verschiedene Äusserungen der Drüsenthätigkeit aufzufassen sind, zwischen denen durchaus kein Parallelismus besteht, und zweitens neben diesen vollständig unabhängig die Verdünnungssekretion besteht. Er empfiehlt deshalb, wie es vor ihm schon Troller (5) getan hat, aus Gründen der Genauigkeit lieber von Achlorhydrie mit Herabsetzung der Enzyme zu sprechen, da er auch in Strauss' „Apepsia gastrica“ nur einen schlechten Behelf sehen kann. In der zahlreicheren Literatur ist jedoch die Bezeichnung „Achyilia gastrica“ im Sinne von Einhorn und Martius übernommen und verwendet worden.

Die Geschichte der Achyilia gastrica hängt zusammen mit der Entwicklung der Lehre der sogenannten „Magen-schleimhautatrophie“. Fenwick (6) [1877] hat zuerst im Anschluss an vier Obduktionsergebnisse die primäre Atrophie der Magenschleimhaut als selbständige Krankheit beschrieben unter dem klinischen Bild der „essentiellen Anämie“. In einer ausführlicheren Abhandlung unterscheidet Fenwick (7) anatomisch neben der primären, anscheinend selbständigen Magenatrophie eine Magenatrophie bei Carcinom des Magens und auch bei Krebs anderer, entfernterer Organe, so der Mamma, des Darms und des Uterus, und schliesslich als Endstadium einer chronischen Gastritis. Klinische Angaben fehlen jedoch noch vollständig.

Die erste Angabe über vollständiges Fehlen der freien Salzsäure und Herabsetzung der Verdauungsfunktion finden wir bei einem Fall Ewalds (8) und einem solchen von Lewy (9), der infolge vollständigen Ausbleibens der Verdauung an nach zwölf Stunden wieder ausgespülten Fleischbrocken die Diagnose „Atrophie der Magendrösen“ stellte; beide Fälle sind

durch die Sektion bestätigt. Weiterhin beschrieben Boas (10), Litten (11), Grundzach (12), Ewald und Wolff (13), Jaworski (14) u. a. m. Fälle von atrophischem Magenkatarrh, und hielten sich auf Grund des Mangels an Salzsäure, sowie Herabsetzung oder Mangel an Labferment und Pepsin zu dem Schluss auf Atrophie der Magendrüsen berechtigt.

Rosenheim (15) hebt besonders hervor, dass das Versiegen der Saftsekretion bei Carcinom des Magens, nicht durch das Carcinom selbst, sondern durch die in seiner Umgebung sich entwickelnden Degenerationen und atrophischen Prozesse bedingt sei. G. Meyer (16) suchte die primäre Atrophie der Magenschleimhaut nach dem Vorgang von Jürgens (17), Blaschko (18) und Sasaki (19), die bei *Atrophia gastro-intestinalis* eine fettige Degeneration der Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus nachweisen konnten, durch eine anatomische Erkrankung der Magennerven zu erklären.

Die Beobachtung, dass durch eine Atrophie der Magenschleimhaut ein Verlust der Magensaftsekretion bedingt ist, war richtig; falsch aber war der Rückschluss, dass jedem Sekretionsausfall auch eine Drüsenatrophie zu Grunde liege. G. Meyer (16) hat hierauf schon aufmerksam gemacht, und zu gleicher Zeit mit Einhorn (1) auch Ewald (20), der bei einem Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens, die über 2½ Jahre bestehen blieb, trotzdem sonst keine nervösen Symptome vorhanden waren, doch die Möglichkeit einer Neurose in Betracht ziehen zu müssen glaubte, besonders da der Patient in dieser Zeit um 42 Pfund an Gewicht zunahm. Dieser letztere Umstand war insofern massgebend, weil nach damaliger Anschauung der atrophische Magenkatarrh neben dem Ausfall der Magensekretion zumeist durch das klinische Bild der perniziösen Anämie, namentlich

Störungen von seiten des Digestionstraktus charakterisiert erschien.

Diese Fälle zunächst, in denen nach dieser Anschauung klinisch der Schluss auf Atrophie der Magenschleimhaut nicht berechtigt erschien, bezeichnet nun Einhorn (1) als „Achyilia gastrica“, und zwar hält er diese Fälle für „rein nervös“ und glaubt, dass dabei die Magenschleimhaut nicht wesentlich alteriert sei. Damit kommen wir zur Frage der Ätiologie der Achyilia gastrica überhaupt.

Da sich Achylie, wie eben ausgeführt, in jedem Fall von Magenschleimhautatrophie findet, ergibt sich somit für den grösseren Teil der Achylien die schon bekannte Ätiologie. Wir finden Achylie im Endstadium chronischer und toxischer Gastritiden, dann bei Magenkrebs und Krebs anderer Organe, als Folge einer amyloiden Degeneration nach Lues oder Tuberkulose, schliesslich bei der primären Atrophie der Magenschleimhaut. Dazu kommt nun die selbständige Achylie auf rein nervöser Basis. Als Beweis, dass die Suppression des Magensaftes durch gewisse Nervenstörungen veranlasst sei, dient Einhorn (21) einerseits der normale Befund eines ausgespülten Schleimhautstückchens, besonders aber ein Fall, in dem der Zustand der Achylie 5 Jahre unverändert bestanden hatte, um dann langsam wieder zur normalen Sekretions-tätigkeit zurückzukehren. Martius (2) dagegen erscheint es unmöglich, den starren und dauernden Funktionsausfall der Achylie, bei dem sonst so schwankenden Charakter der Neurosen, als eine solche auffassen zu können; besonders da auch die von Lubarsch (2) an den ausgespülten Schleimhautstückchen gefundenen anatomischen Veränderungen einer Gastritis granulosa gegen eine Neurose sprechen. Martius führt vielmehr diese von ihm gegenüber den sekundären Formen nach Atrophie der Schleimhaut als „Achyilia gastrica simplex“ bezeichneten Fälle, wie dies auch Biedert (60) und Fuchs (61) getan

haben, auf eine angeborene primäre Sekretionsschwäche zurück, die ihrerseits wieder infolge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit die granulierende Gastritis zur Folge hat. Die Sekretionsschwäche vergesellschaftete sich zumeist mit angeborener Schwäche des Nervensystems, andererseits sei es wahrscheinlich, dass die sogenannte Magenschleimhautatrophie (die primäre nicht carcinomatöse Anadenie) sich mit Vorliebe auf dem Boden der angeborenen Sekretionsschwäche des Magens entwickle. In den Lehrbüchern der Magenkrankheiten Riegel (22), Ewald (23) und Boas (24) finden wir die Möglichkeit der Achylie als Funktionsneurose zugegeben. Unter anderen führt Schiff (25) einen seiner drei Achyliefälle als Magen-neurose an, Gerhardt (26) konnte seine zwei einfachen Achylien nicht als rein nervös auffassen. Strauss (3) führt die sekundäre Achylie bei Neurasthenikern und nach Delirium tremens an, dann in einem Fall von Basedow, in einem anderen bei Hysteria virilis; weiter bei chronischem Alkoholismus, Phthisis pulmonum und bei chronischer Nephritis. Wie er die primäre genuine Achylie aufgefasst wissen will, sagt er nicht. Kuttner (4) möchte die Auffassung der Achylie als Neurose bezweifeln, ebensowenig will er sie als angeborene Funktionsschwäche aufgefasst wissen. Doch kann er selbst durch „katarrhalische Veränderungen“ der Schleimhaut allein die Achylie auch nicht erklären. Roth (27) fasst seine Achylien als Atrophie der Schleimhaut, Schorlemmer (28) als Gastritis anacida zusammen. Ganz zuletzt hat nun Einhorn (29) meiner Ansicht nach den untrüglichen Beweis erbracht für die Möglichkeit der „rein nervösen“ Ätiologie der Achylie durch die Veröffentlichung folgender Fälle. Er unterscheidet zwei Gruppen. In jedem der ersten drei Fälle wurde zwei Jahre hindurch durch verschiedentliche Untersuchungen stets vollständige Achylie konstatiert (Fehlen von HCl und Fermenten), während wechselnde Magen-

beschwerden bestanden. Plötzlich wurde dann gelegentlich einer erneuten Untersuchung, ohne dass eine besondere Änderung im Befinden hervorgetreten wäre, fast normale Sekretion gefunden. Die drei Fälle der zweiten Gruppe lassen noch mehr den nervösen Charakter erkennen, indem zuerst ein Stadium der Reizerhöhung vorhergeht (die Hyperchlorhydrie), der die Erschöpfung, die Suppression des Magensaftes (die Achylie) folgt, bis schliesslich diese wieder zur Ruhe, zur normalen Sekretionstätigkeit zurückkehrt. Und jedes dieser Stadien dauerte zum mindesten Monate, ein Jahr oder sogar mehrere! Es ist bemerkenswert, dass zwischen diesen über Monate und Jahre dauernden Sekretionsstörungen und den täglich schwankenden Sekretionsanomalien der nervösen Dyspepsie als Bindeglied Zustände bestehen, die Boas (24) in seinem Lehrbuch als Heterochylien bezeichnet. Dies sind Fälle, in denen die verschiedenen nervösen Sekretionsanomalien in Tagen und Wochen, zum mindesten aber innerhalb von Monaten miteinander abwechseln. Auffallend dabei ist, und dies hebt sowohl Boas als auch Korn (30), der solche Fälle beobachtete, hervor, dass neben einer gleichzeitigen organischen Erkrankung (Gastritis, respektive Ulcus) diese Sekretionsschwankungen bestehen können, die Korn auch hier „rein nervösen“ Einflüssen zuschreiben zu müssen glaubt. Mit diesen Zuständen verglichen, erscheinen die neuen Einhorn'schen Fälle gleichsam als oberste Sprosse einer gut gefügten Leiter; und die weitere Beobachtung muss lehren, ob es nötig und nützlich ist, diese nervösen Achylien grundsätzlich von der nervösen Dyspepsie zu scheiden. Jedenfalls aber muss nochmals betont werden, dass es nach den letzten Veröffentlichungen Einhorns (29) nicht mehr bezweifelt werden kann, dass es tatsächlich Formen von „Achyilia gastrica“ „rein nervöser Ätiologie“ gibt!

Die Wechselbeziehungen zwischen Achyilia gastrica und

perniziöser Anämie unterzog zuerst Einhorn (1) einer neuen Betrachtung. Denn bis kurz zuvor kam bezüglich der Folgen der Achylie in erster Linie die Möglichkeit eines gastrointestinalen Ursprungs der perniziösen Anämie in Frage. Fenwick (6), Quincke (31), Nothnagel (32), später Rosenheim (15), G. Meyer (16), die Fälle beschreiben, welche klinisch den Symptomenkomplex der perniziösen Anämie darboten, bei der Obduktion aber als einzige Organerkrankung eine hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut erkennen liessen, schlossen daraus, dass der vollständige Ausfall der Magenverdauung genüge, um den Blut- und Kräfteverfall zu erklären. Ebenso beschreibt Eisenlohr (33) einen Fall, bei dem er die sich bei der Sektion findende Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut als Ursache der zu gleicher Zeit mit Rückenmarkerscheinungen einhergegangenen perniziösen Anämie ansieht.

Diesen Beobachtungen stehen nun einerseits das Tierexperiment (Czerny (34), Kaiser (35) und Ogata (36), andererseits die Stoffwechseluntersuchungen v. Noordens (37) an Patienten, bei denen nach Aufhören der Magenverdauung — er untersucht bei Achlorhydrie mit intakter Motilität — der Darm kompensatorisch die Arbeit des Magens ohne Schaden vollständig übernommen hatte, schroff gegenüber. Hieran schliessen sich die klinischen Beobachtungen Einhorn's (1), der 1892 äusserte: „Wenn nun angeführte Autoren aus dem Sektionsbefund (Atrophie der Magenschleimhaut) schliessen, dass die Magenerkrankung die Grundursache des Leidens, d. h. der Anämie ist, so ist dies allerdings wohl denkbar, allein keineswegs bewiesen. Erstens fehlt der Nachweis, dass man bei allen perniziösen Anämien eine Atrophie der Magenschleimhaut vorfindet, andererseits findet man nicht bei allen Fällen von Magenatrophie die Erscheinungen der perniziösen Anämie.“ Auf Grund seiner Krankengeschichten,

die unter dem Bild der progressiven perniziösen Anämie verliefen und bei deren Obduktion sich eine Atrophie der Magendarmschleimhaut vorfand, kommt Martius (2), zu dem Schlusssatz: „Totaler Sekretionsverlust des Magens, „Achyilia gastrica“, führt auch dann, wenn er Folge einer vollausgebildeten Atrophie der Magenschleimhaut (Anadenie) ist, an und für sich weder schwere anämische noch auch kachektische Zustände herbei. Kachexie entwickelt sich erst, wenn — ausnahmsweise — zur sekretorischen die motorische Insuffizienz hinzutritt, oder anderweitige Allgemeinerscheinungen (Tuberkulose, Lues etc.) mitwirken. Zur Entwicklung schwerer anämischer Zustände scheint die Einbeziehung der Darmschleimhaut in den atrophischen Prozess unerlässliche Bedingung zu sein.“

Bemerkenswert für diese Frage ist eine Mitteilung von Gerhardt (26) aus der Strassburger Klinik, da in einem Fall von Achylie und perniziöser Anämie sich bei der anatomischen Untersuchung post mortem nicht die vermutete Schleimhautatrophie, sondern im ganzen normale Drüsen mit nur geringer Infiltration des interstitiellen Gewebes fanden. Andererseits kommt Koch (38) an der Hand von fünf Fällen, in denen er viermal konstitutionelle Lues nachweisen konnte, zu der Überzeugung, dass die Veränderungen des Magendarmkanals sekundär durch die Anämie bedingt seien, und nicht als etwas für die perniziöse Anämie eigentümliches bezeichnet werden könnten.

Eklatant bewiesen wird aber die Haltlosigkeit der bisherigen Anschauung durch die Stoffwechsel- und Ausnutzungsversuche von Schmidt (39), Paul Mayer (40) und Strauss (3), die ihre Versuche an Fällen ausgesprochener Achyilia gastrica anstellten. So kommt Strauss (3) zu dem Resultat, dass sich ein N-Ansatz fand bei allen Fällen von Apepsie (Achylie), und zwar bei solchen mit und ohne perniziöse Anämie, mit und ohne Diarrhöen. Strauss kommt zu dem Schluss, „dass wir

zur Zeit keinen hinreichenden positiven Anhaltspunkt haben, der uns gestattet, die Auffassung, dass Magendarmatrophie eine perniziöse Anämie erzeugen kann, über das Niveau einer Hypothese zu erheben“. Dagegen ist er mehr geneigt anzunehmen, und auch Einhorn (29) kommt neuerdings auf Grund klinischer Beobachtung zu dem Schluss, dass beiden Erkrankungen vielleicht eine gemeinsame Ursache zukommt. Oder es dürfte sogar analog den Degenerationen im Rückenmark die degenerative Atrophie der Magendarmschleimhaut erst eine Folgeerscheinung der perniziösen Anämie sein. Denn Einhorn hat neuerdings in den meisten Fällen von Achylie einen normalen Blutbefund gefunden, andererseits in drei Fällen perniziöser Anämie Vorhandensein von Magensaft beobachtet.

In jüngster Zeit wurde auch von der Kopenhagener medizinischen Klinik (41) aus auf Grund eingehender Untersuchungen die Ansicht geäußert, dass perniziöse Anämie und Magenschleimhautatrophie gleichwertige Folgeerscheinungen derselben den Körper treffenden Schädlichkeit sind. Allerdings, wie das zu erklären ist, lässt sich bei der zur Zeit wenig fortgeschrittenen Kenntnis über die Pathogenese der perniziösen Anämie überhaupt, noch nicht sagen.

Das klinische Bild der reinen Achylia gastrica ist nach übereinstimmender Ansicht der Autoren ein sehr mannigfaltiges. Martius (2) sagt, „es sind dies einerseits Fälle, die sich trotz jahrelangem, ja dauerndem Fehlen der Magensaftsekretion einer guten, ja blühenden Gesundheit erfreuen, andererseits über zahlreiche, wechselnde dyspeptische oder rein nervöse Beschwerden zu klagen haben. Schwere anämische oder kachektische Beschwerden fehlen aber in jedem Fall. Eine eventuelle Unterernährung lässt sich durch geeignete diätätische Behandlung heben.“ Einhorn (42) gibt in seinen „Krankheiten des Magens“ folgende übersichtliche Einteilung.

Mit Rücksicht auf ihre subjektiven Symptome können die Patienten in drei Gruppen eingeteilt werden. 1. Solche, welche keinerlei subjektive Symptome darbieten, und sich vollkommenen Wohlbefindens erfreuen. 2. Solche, welche allerlei Magensymptome neben leichten Darmstörungen darbieten. 3. Solche, ohne auffällige Magensymptome, dagegen mit schweren und hartnäckigen Darmerscheinungen.

Die Fälle der ersten Gruppe sind sehr selten, die der zweiten nehmen wohl die grössere Zahl der Achylien in Anspruch, etwa ein Fünftel (n. Einhorn) aller Fälle verläuft nur mit Darmerscheinungen, und zwar unter profusen Diarrhöen. Oppler(43) hat zuerst besonders auf diese letzten Fälle aufmerksam gemacht. Wir finden sie dann ausser bei Einhorn auch bei Riegel(22) und Boas(24) erwähnt. Die Achylischen, an denen Schmidt(39) und P. Mayer(40) ihre Stoffwechselversuche machten, litten an profusen Diarrhöen. Neuerdings hat v. Tabora(44) eine neue Theorie über das Zustandekommen dieser Diarrhöen bei Achylie veröffentlicht, worauf ich hier nicht weiter eingehen kann. Ausserdem sind zahlreiche andere Fälle veröffentlicht.

Der vollständige Ausfall der Magenverdauung charakterisiert sich bei reinen Fällen in folgendem Befund nach Ausheberung des Ewald-Boas'schen Probefrühstücks (1—1½ h. p.).

Sehr charakteristisch und für die Diagnose schon nahezu ausschlaggebend ist das Aussehen des Probefrühstücks. Wir erhalten keinen Speisebrei, sondern die Semmelbrocken schwimmen wie eben nur gequollen, unverdaut und unzerkleinert in der Flüssigkeit, die meist vollständig geruchlos ist und keine Symptome der Zersetzung zeigt.

Die Reaktion ist, da keine freie Säuren vorhanden sind, neutral oder nur ganz schwach sauer. Die Gesamt-Acidität liegt nach übereinstimmenden Angaben zwischen 0 und 4, oder

wenig darüber, und ist dann nach Strauss(45) durch den Gehalt an sauren Phosphaten bedingt.

Die freie Salzsäure ist, ebenso wie die gebundene, stets vollständig verschwunden, so dass man von einer totalen Achlorhydrie sprechen kann. Einhorn(21) betont dies in seiner Veröffentlichung von 1895 ausdrücklich; und Martius(2) sagt: „In den Fällen, in denen die Gesamt-Acidität eines nach einer Stunde entnommenen Probefrühstücks 0 ist, oder nicht über 4 beträgt, ist die HCl-Sekretion versiegt oder so minimal, dass man vollständig von ihr absehen kann; zugleich ist die Abwesenheit der gebundenen Salzsäure genügend bewiesen.“ Demgemäss ist auch ein je nach der Nahrungsaufnahme mehr oder minder grosses HCl-Defizit vorhanden.

Einhorn sagt kurz: „Pepsin- und Labfermentproben fallen negativ aus.“ Und unzweifelhaft ist dies ein Postulat der vollständig einwandfreien Formen. Da diese aber sehr selten sind, konnten sich über das Vorhandensein oder den Mangel von Pepsin und Lab die verschiedensten Ansichten bilden. Einhorn und Martius machten ihre Verdauungsversuche mit dem Eiweisssscheibchen im Brutschrank. Einhorn beobachtete sechs Stunden und Martius zwölf Stunden. Bei negativem Ausfall der Probe halten sie den Mangel nachweisbarer Mengen von Pepsin für bewiesen. Aber schon Martius gibt die ganz strenge Umgrenzung auf, und sagt: „Die Pepsinabscheidung ist ganz oder nahezu ganz aufgehoben.“ Da die Labsekretion im allgemeinen der Pepsinsekretion parallel geht, können wir uns hier auf die Pepsinsekretion beschränken.

In einer Reihe von Arbeiten der nächsten Zeit wird die Pepsinsekretion und ihr Verhältnis zur Salzsäuresekretion genauer besprochen. Da der Wert der hierbei hauptsächlich verwendeten Untersuchungsmethoden von Hammerschlag(46) und Mett(47) in der letzten Zeit sehr in Frage gezogen wurde [Schorlemmer(25), Kaufmann(48)], wollen wir hier

nur kurz erwähnen, dass alle Untersucher zu der Ansicht kamen, dass die Pepsinsekretion eine von der Salzsäuresekretion bis zu einem gewissen Grade unabhängige und selbständige Funktion des Drüsenparenchyms darstellt.

Während dabei Oppler (49), dessen exakte Methode leider für die klinische Untersuchung zu umständlich ist, und Hammerschlag (46), und nach ihnen Schüle (50), Husche (51) und Fohrbrodt (52) sich dahin aussprechen, dass bei anaciden Erkrankungsformen im allgemeinen die peptische Kraft des Magens mit der Salzsäuresekretion in Parallele stehe, und in Fällen von Achylie die Pepsinabsonderung hochgradig vermindert und auch teilweise ganz aufgehoben sei, haben eine Reihe Forscher die ziemlich entgegengesetzte Ansicht. Denn Gintl (53), besonders aber Troller (5), auch Kövesi (54), Schiff (25), die nach Hammerschlag, und Roth (27), Schorlemmer (28), Nierenstein und Schiff (55), die mit der Mett'schen Methode gearbeitet haben, kommen ziemlich übereinstimmend zu der Angabe, die zuerst Riegel (22) in seinem Lehrbuch betont hat, „dass die pepsinbildende Funktion des Magens ausserordentlich viel dauerhafter und bedeutend widerstandsfähiger sei gegenüber krankmachenden Einflüssen als die HCl bildende Funktion des Magens, so dass das Pepsin auch bei der Achylia gastrica, zwar stark herabgesetzt sei, aber nie ganz fehle.

Strauss (3) äussert sich zur Pepsinfrage dahin, dass er in einzelnen Fällen, aber nicht in der Mehrzahl der Fälle von Apepsia gastrica noch Spuren von Pepsin nachweisen konnte — sowohl nach den Angaben Hammerschlags mit Purolösung — oder mit dem Mett'schen Verfahren. Kuttner (4) dagegen betont, dass in den meisten Fällen nur eine mehr oder minder starke Herabsetzung, nur selten ein vollständiges Versiegen der Pepsinsekretion zu konstatieren ist.

Ich schliesse mich vollständig der von Troller (5) und

Kuttner(4) geäusserten Ansicht an, dass man die Fälle, in denen neben einem vollständigen Versiegen der HCl-Sekretion die Pepsin- und Lababscheidung, wenn auch in beschränktem Masse, fortbesteht, nicht als Achylie, sondern lieber als Achlorhydrie mit Herabsetzung der Fermente bezeichnen sollte. Die Bezeichnung „Achyilia gastrica“ soll nur für die Fälle gelten, in denen auch die sehr empfindlichen qualitativen Proben mit Eiweisssscheibchen und Fibrinflocke ein negatives Resultat ergeben. Zur Beurteilung der nachfolgenden statistischen Angaben muss ferner in Betracht gezogen werden, dass Hammerschlag(46) selbst für seine Methode und auch Nierenstein und Schiff(55) für die modifizierte Mett'sche Probe die Angabe machen, dass bei den mit ihren Verfahren gefundenen 0-Werten trotzdem noch qualitativ nachweisbare Spuren von Pepsin vorhanden sein können. Dies zusammen mit der neuerdings nachgewiesenen Ungenauigkeit der Methoden (s. o.) lässt es berechtigt erscheinen, zum mindesten einen Teil der nach diesen Verfahren als „ohne verdauende Kraft“ bezeichneten Fälle als nicht zur reinen Form der „Achyilia gastrica“ gehörig zu betrachten. Aus der Zahl der angeführten Achylien fallen also neben den nur zur Vollständigkeit angeführten Fällen ohne besondere Angaben, über die wir ja nicht urteilen können, zunächst alle die „mit Spuren verdauender Kraft“ weg, so dass von den 188 Fällen nur 86 übrig bleiben. Und schalteten wir auch die nach Hammerschlag und Mett untersuchten Fälle in ihrer Gesamtheit, wozu ich mich allerdings nicht berechtigt halte, infolge ihrer immerhin zweifelhaften Resultate aus, so hätten wir gar nur 43 sichere Fälle. Aber auch ohne dies zeigt uns die Zusammenstellung (siehe beifolgende Statistik), dass ein grösserer Teil der Fälle — beinahe ein Drittel — unter der Flagge der „Achylie“ geht, ohne eigentlich dazu irgendwie berechtigt zu sein.

Zusammengestellt sind mit Ausschluss der fremdsprachlichen Literatur möglichst die Fälle, die seit der Begriffsbestimmung der „Achyilia gastrica“ durch Einhorn (1) (1892) als reine Achylien (ohne Komplikation mit perniziöser Anämie) beschrieben oder angeführt worden sind. Die Angaben beziehen sich auf angesäuerten Magensaft (HCl-Acidität zumeist = 30).

Die weitere Angabe Einhorns (1), dass weder Propepton noch Pepton in dem Ausgeheberten vorhanden ist, ergibt sich bei dem Fehlen einer verdauenden Kraft von selbst. Bewiesen wird der Peptonmangel durch den negativen Ausfall der Biuretreaktion nach vorheriger Ausscheidung des Eiweisses. Jedenfalls eignet sich die Probe vorzüglich zur Kontrolle.

In vielen Fällen gibt Einhorn auch an: Erythroextrin negativ; und Zucker stark positiv. Diese Beobachtung dient nur als Beweis, dass die Amylolyse unter Ptyalinwirkung bei Abwesenheit der HCl sehr rasch vor sich geht, von anderen Autoren wird dieser Befund jedoch nicht besonders angeführt.

Vollständig allein steht Einhorn mit seiner Angabe über die Milchsäure: „in Spuren vorhanden, aber erst nach Ätherausschüttelung nachweisbar“. Meiner Ansicht nach kann dieser Befund nur durch die in jedem Gebäck in mehr oder minder grossen Mengen vorhandene Milchsäure erklärt werden; es würde sich also einfach um alimentäre Milchsäure handeln. Andererseits muss berücksichtigt werden, dass nach Einhorn Filtrate vom Probefrühstück Achylischer bei längerem Stehen Milchsäuregärung zeigen, ohne dass diese vorher nachweisbar war. Als Bedingung für das Auftreten der Milchsäuregärung im Magen muss man nach Hammerschlag (46) ansehen: Fehlen freier HCl, motorische Insuffizienz und hochgradige Verminderung der Fermente. Damit übereinstimmend finden wir auch in der übrigen

Literatur der „Achyilia gastrica“ und in den Lehrbüchern Angaben über Auftreten von Milchsäure erst dann, wenn die Achylie schon durch eine motorische Insuffizienz kompliziert ist. Boas (67) weist allerdings darauf hin, dass auch bei ausgesprochener Stagnation nach vorheriger Ausspülung und abendlicher Darreichung seiner Mehlsuppe Milchsäure früh nüchtern oder auch nach Probefrühstück nicht nachzuweisen sei, doch wird dieses Verfahren im allgemeinen nicht so häufig angewendet. Differentialdiagnostisch besitzt ja die Milchsäure eine gewisse Bedeutung für die Carcinomdiagnose. Nach Hammerschlag (46) können wir indes die Milchsäurebildung in Bezug auf ihre anatomische Basis zunächst nur als Symptom einer mit motorischer Insuffizienz des Magens kombinierten Atrophie der Labdrüsen betrachten, die ja, wie wir gesehen haben, durchaus nicht nur bei Carcinom des Magens entsteht. Als Beleg hierfür können z. B. die sechs Fälle von Hammerschlag (46) angesehen werden mit Milchsäurebildung bei chronischem Katarrh und Schleimhautatrophie, Rosenheims (56) Fall von Gastritis gravis, auch die drei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose, die Boas (68) selber beschreibt. Obwohl in diesen letzten drei Fällen derselbe chemische und auch mikroskopische Befund bestand, wie in der Mehrzahl der Fälle beim Magencarcinom, wurde trotzdem diese Diagnose nicht gestellt; weil, wie Boas sagt, „er nicht allein das Verhalten des Mageninhalts, sondern in ebensolchem Grade auch den klinischen Verlauf zur Beurteilung eines Falles heranzuziehen gewohnt sei.“ Dies gilt genau so für unsere Fälle; längere Beobachtung, Kontrolle des Gewichts und eventuell auch der täglichen Harnmengen sowie der Rückstandmengen des Magens, wird bei Komplikation der Achylie mit motorischer Insuffizienz und Auftreten von Milchsäure die schliessliche Diagnose sichern.

In Bezug auf das Verhalten der Motilität bei typischen

Fällen finden wir bei Einhorn(1) und Martius(2) Angaben über die abnorm geringen Inhaltsmengen, die eine Stunde nach Probefrühstück im Magen der Patienten sich findet und auf eine gut erhaltene, ja gesteigerte Motilität hindeutet. Strauss(3) spricht von dieser „Hypermotilität“, die wir auch sonst häufig erwähnt finden, als „kompensatorisch“. Kuttner(4) möchte dagegen die gesteigerte Motilität nicht für alle Fälle anerkennen. Für die Differentialdiagnose gegen Carcinom hat besonders Martius(2) das Erhaltenbleiben der Motilität herbeigezogen: „Wenn bei monatelang bestehender Achylie Stauung und Zersetzung ausbleiben, so schliesse man das Carcinom getrost aus.“ Demgegenüber hält Strauss(3) Anwesenheit von Blut und Gewebsbröckel, namentlich zusammen mit Eiter oder Stagnation einzelner fester Bestandteile (Korinthenprobe) auch bei sonst intakter Motilität und geringer Inhaltsmenge des Magens nach Probefrühstück für Carcinom verdächtig. Auch Kuttner(4) bestreitet, dass die intakte Motilität allein ein Carcinom auszuschliessen gestatte, da er öfters Carcinom der kleinen Kurvatur bei intakter Motilität beobachtet hat. Sobald wirkliche Störungen der Motilität eingetreten sind, kann immer, wie oben ausgeführt, nur längere Beobachtung entscheiden. Eine beginnende motorische Insuffizienz kann in geeigneten Fällen mit der Strauss'schen Gärungsprobe nachgewiesen werden.

Besonders hervorgehoben wird von allen Autoren, dass der nüchterne Magen leer ist; es finden sich nie Reste der Ingesta vom Tage vorher, höchstens ganz geringe Mengen neutraler, wenig schleimiger Flüssigkeit sind zu gewinnen.

Über den Schleimgehalt des Ausgeheberten gehen die Ansichten auseinander. Während Einhorn(1) zuerst angibt: „Abwesenheit von Schleim“, machte Schmidt(58) auf besonderen Schleimgehalt bei Achylie aufmerksam, so dass Martius(2) beides nebeneinander gelten lässt. Während

dann die übrigen Autoren wieder meist „wenig Schleimbeimengungen“ verzeichnen, hebt Kuttner(4) die reichliche Schleimabsonderung bei seinen Fällen von Achylie hervor, so dass also beide Möglichkeiten vorzukommen scheinen.

Die Resorptionsfähigkeit des Magens ist nach Einhorn(1) nicht erloschen, was er dadurch für bewiesen hält, dass bei Gaben von 0,2 g Jodkali per os sich das Jod schon nach 8—12 Minuten im Speichel nachweisen liess. Martius(2) macht hierüber keine näheren Angaben. Nach Gerhardt(26) war die Resorptionskraft des Magens, insoweit man überhaupt von einem vitalen Prozess sprechen kann, nicht erloschen. Namentlich nach v. Merings(69) Untersuchungen ist die Resorptionsfähigkeit des Magens auch von schweren Veränderungen des Magenparenchyms so wenig abhängig, dass seine Annahme, es handle sich bei der Resorption im Magen nicht um einen vitalen Prozess, durchaus berechtigt erscheint; Róth und Strauss(70) konnten seine Ansicht bestätigen. Die Resorptionsfähigkeit kommt also für die Beurteilung der Achylie gar nicht weiter in Betracht.

Viel wichtiger ist eine von Róth und Strauss(70) gemachte und dann auch von Schiff(25) bestätigte Beobachtung, die mit der bisherigen Anschauung über die sekretorische Tätigkeit des von Achylie betroffenen Magens vollständig in Widerspruch steht. Martius(2) gibt noch an: „Der Magen von Achylikranken unterscheidet sich in Bezug auf die Fähigkeit, konzentrierten Inhalt zu verdünnen, wesentlich vom Gesunden.“ Róth und Strauss(70) fanden dagegen, dass neben dem Diffusionsaustausch (der rein auf physikalischen Gesetzen beruhenden „Resorption“) und der spezifischen Sekretion von verdauungsfähigen Produkten der Magenepithelien (Salzsäure und Fermente) noch eine weitere vitale Arbeitsleistung der Magenschleimhaut, die sogenannte „Verdünnungsekretion“, besteht, so dass der Magen nicht nur kein Wasser

resorbiert [v. Mering(69)], sondern sogar „die Magenwand, vermöge ihrer vitalen Leistungsfähigkeit, eine durch physikalische Kräfte bedingte Wasserströmung aufzuhalten und gegen dieselbe Wasser zu ergiessen imstande ist“. Weiter kommen sie auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis — und dies ist die Hauptsache —, „dass im Gegensatz zu der Anschauung von Martius(2) Patienten mit einer nachgewiesenen kompletten, spezifisch sekretorischen Insuffizienz recht wohl imstande sind, eine energische Verdünnungsekretion zu leisten; und dass überhaupt die Verdünnungsekretion nicht parallel mit der HCl-Sekretion verläuft“. Dasselbe konnte auch Schiff(25) bestätigen.

„Eine sehr auffallende Eigentümlichkeit der sekretionslosen Magen ist, nach Martius(2), die grosse Vulnerabilität ihrer Schleimhaut. Der geringe mechanische Insult, den der weiche Magenschlauch bei Berührung des Mageninnern ausübt, genügt, um auffallend häufig Blutspuren im Spülwasser auftreten zu lassen, und die Expression bezw. Aspiration nach dem Probefrühstück fördert fast bei jedem mit Achylia gastrica behafteten Individuum gelegentlich ein oder mehrere abgerissene Schleimhautstückchen zutage.“ Hierzu ist zu bemerken, dass Martius ausschliesslich die am Ende mit einer locheisenförmigen Öffnung versehenen Magensonden verwendete, die jetzt wohl allgemein durch die seitlich gefensterten ersetzt sind.

Der Befund von Blutspuren und Schleimhautstückchen findet sich auch in der übrigen Literatur angegeben, so bei Grundzach(12), Einhorn(21), Biedert(60) und Cohnheim(59). Neben Martius weist besonders Cohnheim auf die Bedeutung der Schleimhautstückchendiagnose hin. Bei den Martius'schen Fällen konnte ja Lubarsch(2) in den meisten Fällen den Befund einer granulierenden Gastritis erheben, die er für den Beginn einer sich entwickelnden

Schleimhautatrophie hält. Martius(2) sieht darin nur die Folge des wegen seiner primären Sekretionsschwäche weniger widerstandsfähigen Parenchyms. Jedenfalls ist für die Diagnose mit solchen Befunden wenig anzufangen. Kuttner(4) kann die leichte Vulnerabilität und damit den Befund von Blut und Schleimhautstückchen bestätigen, hat es aber immer mehr aufgegeben, die Schleimhautstückchen zur Diagnose herbeizuziehen. Denn es ist ebensowenig erlaubt, wie es z. B. Einhorn(21) tut, aus einem normalen Stückchen auf die Intaktheit der ganzen Mageninnenfläche zu schliessen, wie es unmöglich ist, aus dem gefundenen pathologischen Befund denselben Schluss auf einen ähnlichen Zustand der ganzen Magenschleimhaut zu machen oder damit den Funktionsausfall zu erklären. Auch Einhorn(29) hält in seiner letzten Veröffentlichung den Befund der Schleimhautstückchen für nicht so typisch, wie dies Martius(2) getan hat.

Mikroskopisch finden sich in reinen Fällen nach allgemeiner Ansicht nie grössere Mengen von Pilzen; nur vereinzelte Hefezellen, dagegen nie Sarcine oder lange Fadenbakterien. Martius(2) hebt das Erhaltensein des Protoplasmasaumes der Leucocyten und Epithelien hervor. Als konstant und diagnostisch verwertbar führt später Strauss(3) folgenden mikroskopischen Befund an: „Man sieht zahlreiche netzförmige Bildungen, deren Maschenwerk an Fibrin erinnert, welche sich mit Jodlösung gelb und mit Triacidlösung rötlich färben. Es ist dies, wie ich durch zahlreiche Untersuchungen feststellen konnte, die aus Eiweiss bestehende Gerüstsubstanz, welche die Amylunkörnchen des Brotes umschliesst und welche infolge des Fehlens der Proteolyse bei den Fällen von Apepsia gastrica intakt bleiben, während die Amylunkörnchen aus den Maschen des Netzwerkes wie aus einem Schwamm herausgeholt und gelöst werden.“

Ebenso hebt Strauss(3) die meist hohen Werte für das

spezifische Gewicht, die rechtsdrehenden Substanzen und die Gefrierpunktserniedrigung des Magensaftes hervor. Auch weist er auf die Wichtigkeit der Blutuntersuchung in jedem Fall hin, wie dies auch Einhorn tut. Dass trotz der Achylie Verdauungsleucocytose besteht, hat schon Gerhardt(26) angegeben.

Über die Beschaffenheit der Fäces finden wir in derselben Veröffentlichung eine nähere Angabe. Gerhardt(26) findet darin nie grössere Mengen von Muskelfasern oder Fett in Form von Tropfen oder Nadeln; nur bei Darreichung von rohem Fleisch fanden sich grössere Bindegewebsfetzen. Er schliesst daraus, dass Pankreas und Leber normal funktionierten. Strauss(3) fand in den Fäces seiner Achylikranken relativ viel Muskelfasern, teilweise auch die Bindegewebsfetzen, weiter dann Leucocyten, Epithelien und Amylumsplitter.

Obwohl Martius(2) zuerst die Scheidung in primäre „Achilia gastrica simplex“ und sekundäre Achylie nach Magenschleimhautatrophie durchgeführt hat, dürfte er doch selbst von der grossen Schwierigkeit einer solchen Differenzierung überzeugt gewesen sein. Denn er selbst sagt: „Es ist wahrscheinlich, dass die sogenannte Magenschleimhautatrophie (die primäre, nicht carcinomatöse Anadenie) mit Vorliebe auf dem Boden der angeborenen Sekretionsschwäche des Magens sich entwickelt. Demgemäss gibt es klinisch und anatomisch fliessende Übergänge zwischen der angeborenen einfachen Achylie mit nur unwesentlichen Veränderungen der Schleimhaut und der Achylie bei granulierender, schliesslich zur völligen Atrophie der Schleimhaut führenden Gastritis.“ Kuttner(4) „hält es zur Zeit für unmöglich, das Krankheitsbild der Achilia gastrica simplex von dem durch katarrhalische respektive atrophische Prozesse der Magenschleimhaut bedingten Sekretionsverluste zu trennen“. In

seiner letzten Publikation hält auch Einhorn (29) „die Unterscheidung einer idiopathischen Achylie oder *Achylia gastrica simplex* von einer sekundären Achylie für unangebracht, da es in vivo unmöglich sei, eine Atrophie der Magendrüsen mit Sicherheit nachzuweisen; ausserdem die idiopathische Achylie sicherlich ebenfalls zur Atrophie führen könne“.

Das Vorkommen der *Achylia gastrica* zusammen mit schwereren Erkrankungen des Blutes wurde schon vorhin in Bezug auf ihr ätiologisches Verhalten zueinander besprochen, betreffs der Prognose der unkomplizierten Achylie bleibt nur wenig zu sagen. Schon oben konnte ich die auf Tier- und Stoffwechselversuch, wie auf klinische Beobachtung in gleicher Weise gestützte Ansicht anführen, dass kein Zweifel möglich ist, „dass völliger und dauernder Ausfall der Magenverdauung anstandslos vertragen wird und ohne jeden Schaden bleiben kann. Kachexie entwickelt sich erst dann, wenn ausnahmsweise zur sekretorischen die motorische Insuffizienz hinzutritt oder anderweite Allgemeinerscheinungen (Tuberkulose, Lues etc.) mitwirken [Martius (2)]“. Die zweite Bedingung für eine gute Prognose neben der intakten Motilität des Magens ist die kompensatorische Tätigkeit des Darmes. „Der Grund der Verschiedenheit in der Rückwirkung des krankhaften Zustandes liegt einerseits darin, dass bei den einzelnen Fällen das vikariierende Eintreten des Darmes und seiner drüsigen Anhänge für den Defekt in den peptischen Leistungen des Magens nicht in gleicher Weise die Folgen der »Apepsia gastrica« zu kompensieren vermag, andererseits ist aber die Verschiedenheit der Folgen auch in der Verschiedenheit der ätiologischen Ursachen begründet [Strauss (3)].“

Die soeben besprochenen Lücken in unserer Kenntnis des als „*Achylia gastrica*“ bezeichneten Symptomenkomplexes lassen sich nur auf Grund einer reichhaltigen Kasuistik aus-

füllen. Von diesem Standpunkt aus erscheint darum die Mitteilung eines neuen Falles von reiner Achylia gastrica gerechtfertigt, um so mehr, als die Ätiologie wie der Verlauf bemerkenswerte Einzelheiten darbieten.

Max Sch., geboren 20. Mai 1856, stammt aus einer zahlreichen Familie. Eltern im Alter von 92 und 95 Jahren an Altersschwäche gestorben. Von 16 Geschwistern sind neun im Alter von 1—2 Jahren an Kinderkrankheiten, ein Bruder mit 63 Jahren an unbekannter Todesursache gestorben. Die übrigen fünf Geschwister sind gesund und verheiratet und haben zahlreiche Kinder. Patient selbst hat fünf Kinder, die alle leben und gesund sind. Von irgend welchen Magenkrankheiten in der Familie weiss Patient nichts anzugeben.

Im Alter von fünf Jahren hat Patient angeblich „Wassersucht“ gehabt; sonstige Erkrankungen bestanden im Kindesalter nicht. Von 1873 ab war Patient vier Jahre beim Militär und nachher neun Jahre bei der Grenzwache. Während dieser Zeit Potatorium (2—2½ Liter pro die) zugestanden; Schnaps getrunken und geraucht habe er nicht, dagegen sei er infolge des Dienstes sehr unregelmässig zum Essen gekommen. Appetit war immer sehr gut. 1888 verlor Patient das rechte Auge und musste deshalb den Dienst aufgeben. Darauf wurde er erst Konditor für kurze Zeit und dann Anstreicher. Einmal war Patient wegen einer Mastdarmfistel im Krankenhaus. Infektion wird negiert.

Seit 1898 ist Patient magenleidend. Zunächst bestand nach dem Essen Gefühl der Völle, Brennen und ziehende, krampfartige Schmerzen, dann Aufstossen „sauren Wassers“. Allmählich stellte sich auch 1—1½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen unter krampfartigen Magenschmerzen ein, und anhaltende Verstopfung (Stuhl nur alle 2—3 Tage). Der Stuhl war hart, aber nicht dunkel gefärbt, ob im Erbrochenen sich Blutbeimengungen befanden, kann Patient nicht

mehr angeben. Ende 1898 und 1899, so lange Sch. in Paris arbeitete und im Anfang sehr viel Wein und Absinth trank, steigerten sich die Beschwerden so, dass alles Feste sofort erbrochen wurde; daneben bestand sehr heftiges Brennen. Januar 1900 kam Patient nach München zurück, er musste jetzt auch Flüssigkeiten sofort unter den grössten Schmerzen erbrechen. Im Erbrochenen fand sich öfters, wie Patient aufs bestimmteste versichert, „dickes, gestocktes Blut“. Patient magerte stark ab und lag zu Bett. Die Stühle waren deutlich schwarz gefärbt. Trotz ärztlichen Anratens ging Patient nicht ins Krankenhaus. Er konnte längere Zeit nur Tee und später Milch löffelweise zu sich nehmen, erholte sich sehr langsam und versuchte dann von Anfang Mai 1900 wieder leichte Arbeit zu tun. So lange Patient Diät hielt, befand er sich leidlich gut und Stuhlgang war immer regelmässig. Von Ende September 1901 ab hatte Patient jedoch wieder dieselben Beschwerden wie zuvor, es traten wieder „Blutbröckel“ im Erbrochenen auf und die Stühle waren öfters schwarz. Patient magerte erschreckend ab. Es bestand ausgesprochener Widerwillen gegen Fleisch; und es wurde wieder alles und zwar sofort erbrochen.

Am 6. November 1901 kam Patient zum erstenmal in das Ambulatorium des medizinisch-klinischen Instituts. Die eingetragene Diagnose lautet: Katarrhus gastricus chronicus. Carcinoma? (keine freie HCl, dagegen freie Milchsäure). Patient wurde der Chirurgischen Klinik überwiesen, aus deren mir gütigst überlassener Krankheitsgeschichte ich folgendes entnehme:

19. XI. Status praesens: Patient ist ziemlich abgemagert, sieht anämisch aus. Lunge zeigt keine Veränderungen, Herz normal. In der Magengegend ist eine undeutliche Resistenz fühlbar. Die Magengrenze reicht nach unten bis zum Nabel. Gewicht (ohne Kleidung) 98 Pfund.

20. XI. Patient erbricht alles bald nach der Nahrungsaufnahme.

23. XI. Patient erbrach etwas Blut. Stuhl immer angehalten. Die Magensaftuntersuchung ergibt: Fehlen freier HCl; Vorhandensein von Milchsäure. Diagnose: Carcinoma ventriculi?

29. XI. Probelaparotomie. Dabei zeigte sich, nach persönlicher Mitteilung des Operateurs, am Magen oder Darm nach genauer Abtastung nicht die geringste Veränderung. Des weiteren war der Heilverlauf unter entsprechender Diät ein vollständig normaler. Es trat nur noch einmal Erbrechen auf; Patient vertrug in der zweiten Woche Milch und Fleischbrühe schon sehr gut ohne irgend welche Beschwerden. Auch subjektiv befand er sich wohl, Erbrechen war seit dem 4. XII. nicht mehr aufgetreten; am 23. XII. wurde Patient anscheinend geheilt entlassen.

Patient nahm zuerst hauptsächlich flüssige Nahrung, dann auch Gemüse, wenig Schinken und stark gebratenes Fleisch zu sich. Er befand sich so wohl, dass er teilweise auch arbeiten konnte. Da aber Patient allmählich im Essen unachtsam wurde, stellte sich wieder Druckgefühl und teilweise auch Erbrechen, aber nur schluckweise, namentlich nach Fleischgenuss und nach Kartoffeln ein. Seit Juli 1902 suchte Sch. ab und zu das Ambulatorium des medizinisch-klinischen Institutes auf.

Von den Resultaten der bei diesen Gelegenheiten vorgenommenen Untersuchungen ist nur zu erwähnen, dass nie ein Tumor oder Druckempfindlichkeit nachzuweisen war. Freie Salzsäure im ausgeheberten Probefrühstück wurde stets vermisst (einmal HCl-Defizit = 0,16%). Die Milchsäureprobe nach Uffelmann war stets stark positiv. Eine Andauung der Semmelbrocken war nie zu konstatieren. Die Aufblähung des Magens hatte Tiefstand: obere Grenze zwei Querfinger

über dem Nabel, untere drei Querfinger unterhalb desselben, ergeben. Das Gewicht (mit Kleidern) schwankte zwischen 62,750 und 64,0 kg. Die Zähne wurden in der letzten Zeit sehr schlecht und es bestand starker Speichelfluss. Patient wurde lediglich angewiesen, Diät zu halten und erhielt daneben Salzsäure und Condurango. Zwischen den Krankheitsanfällen bestanden jedesmal Pausen von ein und mehreren Monaten, in denen sich Patient wieder viel besser befand und sein Befinden auf einen ungestörten Ablauf der motorischen Tätigkeit des Magens schliessen liess.

Am 2. XII. 1903 hatten die Beschwerden bedeutend nachgelassen, Appetit und Stuhlgang war in Ordnung. Kleine Mengen gebratenes Schweinefleisch und feingeschnittener Schinken werden ertragen.

Gewicht: 64,0 kg. Probefrühstück: Keine freie HCl; kein Pepsin, denn eine Karminfibrinflocke wird durch den Magensaft nach Zusatz freier HCl nicht gelöst.

Eingehendere Untersuchungen wurden dann von mir vom 16. März ds. Js. ab angestellt.

16. III. 1904. Patient fühlt sich zur Zeit ganz wohl, und kann leichtere Arbeit tun. Er isst hauptsächlich flüssige Speisen, Suppen, auch leichtes Gemüse, Milch, Kakao und Hygiama. Auch gesottener Fisch und das oben genannte Fleisch wird gut ertragen. Dagegen gesottenes Fleisch (namentlich Kalb- und Hammelfleisch) und geräucherte oder gebackene Fische, Wurst und fette Mehlspeise oder Kartoffeln rufen sofort Drücken und Kopfschmerz hervor, und müssen teilweise erbrochen werden, zuweilen erst am anderen Morgen. In der Frühe ist Patient stark verschleimt. Auch besteht, besonders seit die Zähne so schlecht sind, starker Speichelfluss. Patient ist guten Humors, in keiner Weise leicht erregbar; Appetit ist vorhanden, Stuhlgang regelmässig in der Frühe. Schlaf ist nicht gestört, jedoch kann Patient auf

der rechten Seite schlecht liegen. Patient hat mit Unterbrechungen gearbeitet.

Status praesens: Mässig kräftiger Körperbau, mittlere Grösse (171 cm). Fettpolster reduziert, Muskulatur ziemlich gut erhalten. Tiefgefurchte Gesichtszüge, übrige Haut glatt, nicht atrophisch. Über der linken Clavicula und der neunten und zehnten Rippe rechts alte Stichnarben. In der Linea alba eine etwa 12 cm lange gut verheilte Operationsnarbe; die sichtbaren Schleimhäute etwas blass. Der Kräftezustand ist verhältnismässig ein sehr guter; Intelligenz intakt. Gewicht (mit Kleidern): 63 kg 200 gr, (ohne Kleider): 58 kg 300 gr. Temperatur: 36,4.

Gesicht schmal und mager. Gesichtsmuskulatur beiderseits gut beweglich. Prothesis oculi dextri. Linkes Auge gut beweglich, Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall und Fixieren. Zahnfleisch leicht gewulstet und gerötet, kein Bleisaum. Von den Zähnen sind im Oberkiefer nur noch der mittlere Incisivus, Caninus, II. Prämolare links und der Caninus rechts, im Unterkiefer alle mit Ausnahme der Molares erhalten, aber teilweise stark kariös und mit Zahnstein bedeckt. Ausserdem finden sich noch einige nekrotische Wurzeln in den Alveolarhöhlen. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt, ist leicht belegt und gerötet. Gaumenbögen und hintere Rachenwand stark gerötet, letztere stark granuliert. Kehlkopfeingang ebenfalls gerötet, Stimmbänder frei. Foetor ex ore.

Der Thorax ist ziemlich lang, beiderseits gleichmässig erweiterungsfähig. Die Fossae supraclaviculares sind stark eingesunken. Keine Drüsenschwellungen in der Supra- oder Infraclavikulargrube. Der Lungenschall ist überall gleich sonor, die Grenzen an normaler Stelle gut verschieblich. Das Atemgeräusch vesikulär. Respirationsfrequenz: 16. Herz ebenfalls ohne besonderen Befund. Dämpfung nicht ver-

breitert; der Spitzenstoss liegt im fünften Intercostalraum nicht ganz einen Finger einwärts der Mammillarlinie. Die Töne sind laut und rein. Der Radialpuls ist regelmässig, beiderseits gleich stark, kräftig: 64. Die Radialarterie ist nicht rigid oder rollbar, auch die Temporalis nicht hervorspringend oder geschlängelt.

Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben, überall ohne Schmerzen leicht eindrückbar, nirgends eine Resistenz. Keine Plätschergeräusche, Gurren oder sichtbare Peristaltik. Die Leber ist perkutorisch nicht vergrössert, die Milz misst etwa 4 cm in der Breite, ist nicht zu fühlen. Der Magen steht in aufgeblähtem Zustand mit der kleinen Krümmung zwei Finger über dem Nabel, mit der grossen Krümmung drei Finger unterhalb desselben. Nach Herauslassen der Luft rückt die grosse Krümmung bis dicht unterhalb des Nabels in die Höhe. Der Magen ist nicht druckempfindlich, es ist kein Tumor zu fühlen. Die Narbe der Mastdarmfistel ist nicht mehr zu sehen; keine Hämorrhoiden. Äussere Genitalien ohne Befund; keine Drüenschwellungen vorhanden.

Die Extremitäten sind aktiv und passiv gut beweglich, Muskulatur namentlich der Arme noch ziemlich kräftig; grobe Kraft entsprechend gut. Kein Tremor, keine Koordinationsstörungen. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten (Tastsinn, Schmerzsin, Temperatursinn) völlig normal. Keine Hyperästhesien; Lokalisierungsvermögen ebenfalls intakt. Von den tiefen Reflexen ist der Patellarreflex deutlich, Radiusperiostreflex und Tricepssehnenreflex nicht vorhanden. Die hohen Reflexe, Fusskitzel- und Stichreflexe, Kremaster- und Bauchdeckenreflex sind lebhaft. Würgreflex gesteigert, Kornealreflex normal.

Blut: Hämoglobingehalt (Sabliss Hämometer): 95 %. Rote Blutkörperchen: 5 375 000. Weisse Blutkörperchen: 4800.

Speichel: Verdauende Kraft (Probe mit Jodstärke): normal. Rhodankalium vorhanden.

Urin: Reaktion sauer. Spez. Gewicht: 1010. Kein Eiweiss; kein Zucker. Indikangehalt von normaler Grösse; kein Sediment.

17. III. Probefrühstück (eine Semmel und etwa 300 ccm Wasser) nach einer Stunde ausgehebert: 60 ccm Magensaft, grosse und kleinere ganz unverdaute Semmelbrocken mit spärlichem Schleim. Blaues Lackmuspapier: schwach gerötet. Kongopapier: negativ. Tropäolinpapier: negativ. Günzburgs Reaktion: negativ. Milchsäureprobe [nach der Strauss'schen Modifikation (71)]: negativ. Titration nach Toepfer (72) (à 10 ccm Magensaft): I. (mit Phenolphthaleïn): 0,6 ccm $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge. II. (Alizarin): 0,6 ccm. III. (Dimethylamidoazobenzol): negativ. Salzsäuredefizit (Methode des Zurücktitrierens) = 0,07 %. Verdauungsprobe (halb Magensaft und halb $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure, mit Karminfibrinflocke): nach sechs Stunden ist Farbstoff ausgezogen, die Fibrinflocke selbst nur gequollen; also negatives Resultat. In der Kontrollprobe, die nur aus Wasser und $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure besteht, ist der Farbstoff bis zur selben Farbnuance ausgezogen. Probe auf Labferment: 10 ccm ungekochte Milch (mit 3 ccm kohlensaurem Calcium versetzt und 2 ccm Magensaft. Es tritt auch nach zwölf Stunden keine Gerinnung ein. Probe auf Albumosen und Peptone (Biuretreaktion): negativ. Zucker: stark positiv.

Resultat: Gesamt-Acidität: 6; keine freie oder gebundene HCl, keine Milchsäure, kein Pepsin, kein Lab, keine Biuretreaktion, Zucker: positiv.

Mikroskopischer Befund: Netzartige Gerinnssel, die sich mit Jod gelb färben; vereinzelte Hefezellen und gut erhaltene Plattenepithelien. Keine Stärkekörner, keine Sarcine oder lange Bazillen.

18. III. Ewald'sche Salolprobe. Die erste Salizylsäurereaktion erscheint nach 70 Minuten im Harn.

19. III. Nach 26 Stunden ist die letzte Reaktion vorhanden. Motilität hiernach also nicht gestört.

Patient hat gestern abend gebackenen Fisch und Semmel gegessen und wenig Bier dazu getrunken, ohne besondere Beschwerden (allerdings nahm er einige Tropfen HCl) zu haben. Der nüchterne Magen (früh 9 Uhr) ist so gut wie leer.

Kot von heute früh ist braunschwarz, dickbreiig, gibt keine Gujacreaktion, enthält nur spärliche Muskelfasern und keine Fettsäurenadeln und Stärkefragmente.

21. III. Probemahlzeit, bestehend aus einem Teller Suppe, 200 g Beefsteak, etwas Kartoffelbrei und einer halben Semmel, nebst einem Glas Wasser. Die Entnahme mittels Aspiration nach drei Stunden ergibt wenig (nur etwa 15 ccm) dickbreiigen, sauer riechenden, aus krümeligen, teilweise auch grösseren Brotresten und Fleischpartikeln sich zusammensetzenden Inhalt. Farbreaktionen und Titration nach Toepfer ergeben: Gesamt-Acidität = 30, keine freie und keine gebundene HCl. Milchsäure zweifelhaft. Verdauungsprobe (Magensaft mit soviel $\frac{1}{10}$ Salzsäure, dass sich Kongopapier sofort tief bläut): nach fünf Stunden Fibrinflocke nur gequollen, nach zwölf Stunden teilweise flockig gelöst. Labfermentprobe: auch nach zwölf Stunden negativ. Also nur geringste Spuren von Pepsin, kein Labferment.

22. III. Probefrühstück. Etwa 40 ccm Saft mit den typischen Semmelbrocken. Gesamt-Acidität = 4, kein HCl, keine Milchsäure. Probe auf Stärke negativ; Zucker reichlich positiv. Enthält ein Blutgerinnsel.

18. IV. Patient hat sich in der Zwischenzeit mit Biertrinken und Essen, namentlich in Bezug auf Wurst und Gebackenes, nicht in acht genommen, besonders da er die

ganze Zeit gearbeitet hat. Er fühlt sich wohl, ist aber schwächer. Morgens hat er „bitteres“ Aufstossen, und muss ab und zu erbrechen, aber nur schluckweise. Das Erbrochene sehe gelb aus. Stuhlgang war immer regelmässig.

Die Supraclavikulargruben sind stärker eingesunken. Die Mundschleimhaut ist geheilt (nach Spülungen mit Kalium chloratum), dagegen besteht noch Speichelfluss. In der Magengegend kein Druckschmerz oder Resistenz, leises Plätschergeräusch. Gewicht (ohne Kleidung): 56,640 kg, also Gewichtsabnahme von 1,660 kg.

In dem um 9^{1/2} Uhr ausgeheberten nüchternen Magen findet sich 50 ccm gallig tingierter Magensaft von säuerlichem Geruch mit makroskopisch gut erkennbaren, kaum veränderten Brotbrocken (von der abends zuvor mit Kaffee genossenen Semmel) und einem kleinen Schleimhautstückchen. Gesamt-Acidität = 15, keine freie HCl, keine Biuretreaktion. Milchsäure positiv, kein Pepsin.

Mikroskopisch nur Krümel, Fettröpfchen, vereinzelte Hefezellen, einige Epithelien und gut erhaltene quergestreifte Muskelfasern (von am Mittag zuvor gegessenen Schinken stammend), keine Sarcine oder lange Bazillen. Das Schleimhautstückchen zeigt stellenweise eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration, auch zwischen die Drüsenepithelien hinein.

Blut: Hb-Gehalt (Sahlis Härometer) 95 %. In dem nach May-Grünwald gefärbten Blutaussstrichpräparat findet sich nichts Abnormes. Rote Blutkörperchen: 5 400 000. Weisse Blutkörperchen (auf der Höhe des Probefrühstücks entnommen): 7200 (Verdauungsleucocytose).

19. IV. Die Ausheberung des nüchternen Magens ergibt denselben Befund wie gestern. Nur finden sich keine galligen Beimengungen; die makroskopisch erkennbaren Partikel sind sehr klein. Keine Schleimhautstückchen; dagegen bräunliche

Partikelchen, die sich als Pflanzenbestandteile, von Kakao oder Zimmt herrührend, erklären und keine Häminprobe geben. Ordination: Spülungen. Diät. Extract. Condurang. fluid.

23. IV. Gelegentlich der abendlichen Ausspülung finden sich neben den charakteristischen Brotbrocken, vollständig unverdaute, noch ganz deutlich scharf-kantige Schinkenstückchen wieder, genau so, wie sie mittags der Patient in Ei gebacken gegessen hat. Der zuvor aspirierte Inhalt war sehr gering (höchstens 15 ccm), bei der nachfolgenden Auswaschung ist das Wasser sehr bald rein.

24. IV. Probefrühstück. 40 ccm, geruchlos, ohne Galle. Gesamt-Acidität = 6. Keine freie, keine gebundene HCl, keine Milchsäure.

Erste Verdauungsprobe (etwa 10 ccm bis zur starken Bläuung von Kongo angesäuerter Magensaft mit zwei Eiweisscheibchen) ergibt nach zwölfstündigem Stehen im Brutschrank keine merkbare Andauung.

Zweite Verdauungsprobe (ebensolcher Magensaft wie erster mit Karminfibrinflocke; als Kontrollprobe angesäuertes Wasser mit Karminfibrinflocke): nach fünf Stunden im Brutschrank Farbstoff in beiden Proben gleich ausgezogen; beide gleichmässig, nur gequollen. Nach zwölf Stunden: Fibrinflocke im Magensaft nur teilweise flockig gelöst.

Labfermentprobe: Nach sechs Stunden negativ. Also höchstens geringste Spuren von Pepsin, kein Lab.

Magendrücken und Brechreiz haben bedeutend nachgelassen.

1. V. Patient fühlt sich bedeutend wohler, hat die ganze Woche gearbeitet, das morgendliche Emporkommen von Speiseresten hat aufgehört; doch konnte Patient nicht ganz Diät halten. Gewicht (ohne Kleidung): 57,710 kg. Zunahme 1,070 kg. Trotzdem mit dem Probefrühstücke zur Beförderung der Sekretion 0,3 g Oroxinum basicum gegeben wurde,

ergeben die Verdauungsproben doch genau denselben Befund wie am 24. IV.

Patient wird mit genauem Speisezetteln entlassen. Dabei wurden im wesentlichen mit Berücksichtigung der allgemeinen Regeln nur diejenigen Speisen und Getränke verboten, die Patient nach eigener Angabe schlecht verträgt. So wurde vor allem Bier, dann gebackenes oder gesottenes Fleisch, Wurst, fette Mehlspeisen, gesalzener oder geräucherter Fisch, neben Salat, Kartoffel und Gurken verboten. Zu täglichen Ausspülungen kann Patient infolge seiner Arbeit nicht kommen, ebenso wie er trotz wiederholter eindringlicher Ermahnung nicht dazu zu bringen ist, etwas an seinen Zähnen machen zu lassen.

8. V. Trotzdem Patient wieder Bier getrunken hat, kein Aufstossen mehr. Appetit und Stuhlgang gut. Patient hat gearbeitet.

Patient hat gestern abend nach vorheriger Magenspülung eine Boas'sche Mehlsuppe (500 g) gegessen. Die Ausheberung (früh 8 Uhr) ergibt 35 ccm gallig gefärbten, dünnflüssigen Inhalt von süßlichem Geruch. Makroskopisch ist die Natur kleinster suspendierter Reste nicht zu erkennen. Gesamt-Acidität = 13. Keine freie, keine gebundene HCl. Milchsäure (Strauss) keine; keine Biuretreaktion, ebenso Gärungsprobe (76) negativ.

Mikroskopisch: gallig tingierte, netzartige Krümel, sehr gut erhaltene Plattenepithelien und quergestreifte Muskelfasern. Dagegen keine Stärkekörner, keine Hefe, Sarcine oder lange Bazillen.

Urin: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1012, kein Eiweiss, kein Zucker.

Gewicht (ohne Kleider): 58,290 kg. Gewichtszunahme gegen (18. IV.) 1,650 kg.

15. V. Patient hat sich vollständig mit dem Essen nach Vorschrift gehalten, Befinden trotz angestrenzter Arbeit sehr gut; Appetit und Stuhlgang gut. Im nüchternen Magen nur ganz geringe Menge gallig gefärbter Inhalt mit einigen Brotbröckeln (vom Abend zuvor). Beim zweiten Durchspülen ist das Wasser schon vollständig klar. Gewicht 58,265 kg.

Nach den beiden letzten Befunden hat sich also die Motilität wieder deutlich gebessert, wenn auch noch teilweise Stagnation fester Bestandteile vorhanden ist.

Dass es sich im vorliegenden Falle im gegenwärtigen Stadium um eine ausgeprägte Achylia gastrica handelt, dürfte wohl niemand bezweifeln. Um nicht missverstanden zu werden, will ich nochmals wiederholen, der Begriff Achylie soll durchaus nur als klinisches Symptom gebraucht werden, ohne über die zu Grunde liegenden Erscheinungen irgend etwas präjudizieren zu wollen.

Die Erkrankung irgend eines anderen Organes ausser der des Magens, mit Ausnahme einer vorübergehenden Stomatitis und einer Pharyngitis chronica, oder ein Allgemeinleiden ist nicht nachzuweisen.

Zunächst besteht, um dies vorweg zu nehmen, wie die Magenaufblähung zweimal zeigte, eine Gastropse ohne Vergrößerung des Organs. Bei jeder Mageninhaltsuntersuchung ergab sich ein durchaus typischer Befund. Die Ingesta sehen vollständig unverdaut aus, haben auch keinen üblen Geruch, freie wie gebundene Salzsäure fehlt vollkommen. Bei Ausspülung und nachfolgendem Probefrühstück war die Gesamtacidität immer sehr gering (4—6 nach Probefrühstück), nie Milchsäure vorhanden, nach der Probemahlzeit war die Reaktion zweifelhaft. Bei den Verdauungsversuchen mit angesäuertem Magensaft wurden die Eiweisscheibchen trotz zwölfstündigen Stehens im Brutschrank nicht verändert; nach fünf Stunden zeigte die Karminfibrinflocke noch keine auf Pepsin

bezügliche Veränderung, erst nach zwölf Stunden war jeweils ein Teil der Flocke gelöst. Es kann sich also, wenn wir dies überhaupt noch berücksichtigen wollen, nur um verschwindende, vollständig zu vernachlässigende Spuren von Pepsin gehandelt haben. Lab konnte nie nachgewiesen werden. Albumosen und Peptone fanden sich ebenfalls nicht, Zucker war immer reichlich vorhanden.

Während der ersten Versuchsreihe, die ich anstellen konnte (März 1904), war die Motilität intakt. Nach einem ziemlich umfangreichen Abendessen war der Magen in der Frühe leer. Der Ausfall der Salolprobe liess ebenfalls auf intakte Motilität schliessen. Die Rückstände nach Probe-frühstück schwankten zwischen 40 und 60 ccm (mit der Aspirationspumpe gewonnen). Beim nachherigen Auswaschen des Magens ergaben sich immer nur minimale Rückstände, so dass, wenn wir auch nicht von Hypermotilität sprechen können, doch auch dieser Befund für eine normale motorische Tätigkeit in dieser Zeit spricht.

Der Schleimgehalt war nur spärlich, dagegen fanden sich immer gut erhaltene Epithelien im mikroskopischen Präparat. Auch die von Strauss für typisch erachteten netzförmigen Bildungen konnte ich nachweisen, Hefezellen nur vereinzelt; Sarcine und lange Fadenbazillen auch später nie. Über Resorptionsfähigkeit und Verdünnungssekretion konnte ich keine besonderen Versuche anstellen. Ich glaube, dass mindestens ein Teil des im nüchternen Magen sich findenden Inhalts (z. B. nach der abendlichen Darreichung der Mehlsuppe) der „Verdünnungssekretion“ zuzuschreiben ist, und dass diese durch sich stauende Ingesta besonders angeregt wird.

Kleine Blutgerinnsel wurden zweimal mit ausgehebert, aber nur einmal während der ganzen Untersuchungen ein ganz dünnes Schleimhautstückchen, das sich durch deutlich ausgeprägte Magengrübchen als aus diesem stammend zu er-

kennen gab. Wohl fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung (siehe oben) ein degenerativer Prozess, aber da es nicht erlaubt ist, diesen Befund zu verallgemeinern, kann er auch nur vermutungsweise zu einer anatomischen Diagnose auf degenerative atrophische Vorgänge in der gesamten Magenschleimhaut verwendet werden.

Blut, Urin und Kot zeigten normalen Befund; die Muskelfasern im Kot waren sehr spärlich. Verdauungsleucocylose war vorhanden. Abweichend vom gewöhnlichen Bild war der starke Speichelfluss, der sicher auch mit dem Zustand der Zähne zusammenhängt. Doch findet man nach Prel (73) bei chronischem Katarrh und auch bei Magenkrebs häufig eine den Kranken stark belästigende Salivation. Die verdauende Kraft des Speichels war normal, Rhodankalium war vorhanden.

Im März 1904 zeigte sich also, wie aus der Übereinstimmung mit den typischen Symptomen hervorgeht, durchaus das Bild einer einfachen Achylie, besonders da auch Patient sich subjektiv wohl befand und auch keine krankhaften Erscheinungen von seiten irgend eines anderen Organes bot. Auch am 2. XII. 03 wurde das Fehlen des Pepsins schon konstatiert; die Krankengeschichte macht es aber wahrscheinlich, dass die Achylie schon lange vorher, nämlich schon zur Zeit der Operation (November 1901) und vielleicht schon früher bestanden hat.

Da trat Mitte April im Gegensatz zu dem im März erhobenen Befund wieder die Komplikation ein, die nach den sporadischen Mitteilungen der früheren Krankengeschichte schon öfters bestanden, nämlich eine motorische Insuffizienz. Patient hatte Bier getrunken und mehr Fleisch gegessen, als ihm zuträglich war; er bekam wieder Drücken, morgendliches Aufstossen und Erbrechen. Im nüchternen Magen fanden sich ziemlich viel makroskopisch leicht erkennbare Speisereste

vom Tage zuvor; Milchsäure war reichlich vorhanden, und mikroskopisch fanden sich neben einzelnen Hefezellen immer quergestreifte Muskelfasern. Im übrigen erwies sich der Magensaft achylisch. Hervorzuheben ist, dass Milchsäure, trotz der Stagnation, nach abendlicher Ausspülung und Darreichung der Boas'schen Mehlsuppe, genau wie es Boas (67) behauptet, im nüchternen Magen nicht nachgewiesen werden konnte, ebensowenig im Probefrühstück nach vorheriger Ausspülung. Teilweise durch diese beiden Befunde wurde der Verdacht auf ein in Entwicklung begriffenes Carcinom wieder hinfällig; besonders aber dadurch, dass der vorher eingetretene Gewichtsverlust von über 3 Pfund sich genau in derselben Zeit, in der er entstanden war, und, trotzdem Patient arbeitete, wieder ausglich. Das subjektive Befinden wurde ebenfalls bei einigermaßen Einhalten der Diät und wenigen Spülungen wieder sehr gut; auch objektiv gingen die Erscheinungen der Stagnation bedeutend zurück, wenn sie auch noch nicht vollständig geschwunden sind. Weiter muss berücksichtigt werden, dass Patient schon ziemlich häufig derartige Anfälle motorischer Insuffizienz des Magens durchgemacht hat. Auf die Ursache dieser Motilitätsstörungen werde ich später zurückkommen.

Auf welche anatomische oder funktionelle Störungen des Magenparenchyms nun die Achylie zurückzuführen ist, ist nicht leicht zu entscheiden; doch macht es der ganze Krankheitsverlauf wahrscheinlich, dass es sich um eine selbständige Achylie handelt, besonders da auch jegliche sonstigen nervösen Symptome fehlen.

Da sich nie ein anormaler Blutbefund ergeben hat, brauche ich auf die ätiologische Frage der perniziösen Anämie für den vorliegenden Fall nicht näher einzugehen. Anders ist es mit dem Magencarcinom, da der begründete Verdacht eines solchen zur Vornahme der Probelaparotomie Veranlassung gegeben hat. Dem damaligen Untersucher bot sich folgendes

Krankheitsbild: Anämisches Aussehen, rapide Abmagerung, unaufhörliches Erbrechen unter starken Schmerzen, zuletzt auch Blutbeimengungen; dabei Fehlen freier Salzsäure und das Vorhandensein von Milchsäure. Dazu glaubte der Untersucher eine „undeutliche Resistenz“ in der Magengegend zu fühlen. Der Mann war 45¹/₂ Jahre alt, seit 3 Jahren magenleidend, 1¹/₂ Jahr zuvor hatte anscheinend ein Magengeschwür bestanden. Die Boas'sche Symptomentrias machte zusammen mit den anderen Beweismitteln das Vorhandensein eines Carcinoms sehr wahrscheinlich. Die Entwicklung des Carcinoms aus einer Ulcusnarbe liess sich ja mit Leichtigkeit erklären. Von sonstigen Affektionen kam höchstens noch die cicatricielle Pylorusstenose ex ulcere, vielleicht ebenso sekundärer Pylorospasmus, oder die hypertrophische Pylorusstenose in Betracht. Während letztere klinisch und chemisch fast in allen Punkten mit dem Carcinom übereinstimmt, ist, wie Boas (68) besonders hervorhebt, bei dieser Affektion nie eine Magenblutung beobachtet worden; sie konnte also von vornherein ausgeschieden werden. Bei cicatricieller Pylorusstenose oder Pylorospasmus nach Ulcus, wobei man sich allenfalls die Blutung als Recidiv erklären könnte, ist die Salzsäureproduktion normal oder sogar erhöht, und in dem vorliegenden Fall bestand Achlorhydrie; also fielen diese beiden Erkrankungsformen ebenfalls weg. Einer primären Atonie wird man ebensowenig ein so vorgeschrittenes Krankheitsbild zuschreiben können, obwohl ja Gastropse etwas dafür prädisponiert. Die grösste Wahrscheinlichkeit sprach also für Krebs; die Bauchhöhle wurde eröffnet, und (wie der Operateur selbst mitteilt) „am Magen oder Darm zeigte sich nicht die geringste Veränderung“. Nicht einmal von einer Ulcusnarbe war etwas zu palpieren. Infolgedessen wurde kein weiterer chirurgischer Eingriff gemacht und die Bauchhöhle wieder geschlossen. Unter entsprechender Diät erholte sich Patient sehr bald.

Nachdem nun in der Folgezeit der Kräftezustand und das Befinden des Patienten sich bedeutend gehoben hat — er nahm um ungefähr 20 Pfund wieder zu — und sich der Krankheitsverlauf seit dieser Zeit schon wieder über $3\frac{1}{2}$ Jahre erstreckt, ist es auch jetzt trotz zeitweiliger motorischer Insuffizienz und Auftreten von Milchsäure durchaus gerechtfertigt, ein Pyloruscarcinom auszuschliessen. Damit wird natürlich auch eine eventuelle Erklärung der Achylie durch sekundäre Atrophie bei Carcinom hinfällig.

Es kommen also nur noch die gutartigen Pylorusstenosen und der Pylorospasmus neben oder zusammen mit dem chronischen Katarrh zur Erklärung der Achylie und ihrer Komplikationen durch die motorische Insuffizienz in Betracht. Der Mann hat seinen Magen mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt. Da ist zunächst der Alkoholabusus und das jahrelange vollständig unregelmässige Essen, dann war Patient eine Zeit lang Konditor und schliesslich wurde er Anstreicher. Wenn wir auch gar keinen Anhaltspunkt für eine stattgehabte Bleivergiftung haben, so muss doch immerhin die Möglichkeit einer solchen in Betracht gezogen werden. Da Patient nie geraucht hat, kann eine chronische Nikotinvergiftung nicht in Betracht kommen. Im Beginne seiner Erkrankung zeigte Patient erst die leichten, dann die schwereren Symptome eines chronischen Magenkatarrhs. Während diese Symptome bestanden, kam die neuerliche Schädigung durch den übermässigen Genuss von Wein und namentlich Absinth hinzu, das Erbrechen und die Schmerzen steigerten sich unerträglich, und schliesslich fand sich im Erbrochenen „gestocktes Blut“. Patient wurde dabei so schwach, dass er sich nicht mehr auf den Beinen zu halten vermochte. Dass ein chronischer Katarrh bestanden hat, ist wohl ohne Zweifel; ob sich aber in ursächlichem Zusammenhang hiermit hämorrhagische Erosionen [Nauwerck (74)]

gebildet haben, oder ob sich ein typisches Ulcus entwickelte, ist sehr schwer zu entscheiden. Anfang 1900 bestand das für Ulcus typische Symptomenbild, doch spricht der weitere Verlauf nur für einfache Erosionen. Auch lassen sich die schliesslich zur Operation führenden Motilitätsstörungen sehr wohl durch einen reflektorischen Pylorospasmus durch Reizung der in den Erosionen freiliegenden Nervenendigungen [Fleiner(75)] erklären. Da keine freie HCl mehr gefunden wurde, und auch bei Abtasten des freiliegenden Magens kein für Ulcus oder eine cicatricielle oder hypertrophische Pylorusstenose sprechender Befund erhoben werden konnte, handelt es sich wohl nur um hämorrhagische Erosionen mit Pylorospasmus. Und Sansonis(64) Krankheitsbilder der Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica, von denen er zwei mit Achylie erwähnt, kommen dem vorliegenden Fall ziemlich nahe. Auch die rasche Heilung nach der Operation (in $3\frac{1}{2}$ Wochen) spricht mehr für Erosionen als für ein typisches Geschwür. Der Pylorospasmus, der sehr wohl eine Resistenz vortäuschen kann, verursachte dann die Stagnation und damit Erbrechen und Inanition. Gleichzeitig mit den hämorrhagischen Erosionen und später durch dieselben bedingt, hat sich aus dem chronischen Katarrh, durch die zeitweise motorische Insuffizienz begünstigt, allmählich eine Magenschleimhautatrophie (Fenwick(7)) entwickelt, so dass in der kritischen Zeit vor der Operation zum mindesten eine starke Hypochylie, wenn nicht Achylie, bestanden hat. Daneben müssen wir allerdings die Möglichkeit einer nervösen Achylie in Betracht ziehen, die ja durch denselben Reiz wie der Pylorospasmus ausgelöst worden sein könnte. So konnte es zu dem Krankheitsbild kommen, das ein Carcinom vortäuschte und die Probelaaparotomie durchaus gerechtfertigt erscheinen liess.

Mit dieser Auffassung des damaligen Befundes erklärt

sich aber sofort auch das jetzige Krankheitsbild. Während der Jahre 1902 und 1903 erschien Patient des öfteren im Ambulatorium; jedesmal, wenn er sich mit Essen nicht in acht genommen, etwa fette Mehlspeisen, Kartoffeln oder gebackenes Fleisch gegessen hatte, dann bekam er Drücken, teilweise Erbrechen und Kopfweh. Im Probefrühstück fand sich regelmässig, da vorher nicht ausgespült wurde, Milchsäure, es bestand also zeitweise eine motorische Insuffizienz. Sobald Patient sich mit dem Essen hielt, war er vollständig beschwerdefrei, waren also auch keine motorischen Störungen vorhanden. Genau dasselbe hat sich während meiner Beobachtung wiederholt.

Anfänglich bestand gute Motilität und Patient fühlte sich wohl. Da fing Patient an, wieder mehr Bier zu trinken, ass Fleisch und Wurst, hatte ausserdem gerade viel zu arbeiten, so dass eine komplette motorische Insuffizienz zu konstatieren war. Daraus resultierte weiter eine Gewichtsabnahme von über 1,500 kg innerhalb nicht ganz vier Wochen. Der Magen enthielt nüchtern makroskopisch deutlich erkennbare und dabei in keiner Weise angedaute Speisereste vom vorhergehenden Tage, die deutliche Milchsäurereaktion zeigten. Zeichen einer dauernd bestehenden Insuffizienz, wie etwa Gasaufblähung des Magens, laute Plätschergeräusche, Schwellen und Wühlen im Leib, voluminöses Erbrechen oder Befund von Sarcine, langen Fadenbazillen oder zahlreichen Hefezellen bestanden jedoch durchaus nicht. Im Probefrühstück, nach Ausspülung am Abend zuvor, fand sich die Milchsäure jedoch nicht und auch in der nach Ausspülung am Abend genommenen Mehlsuppe konnte in dem in der Frühe Ausgeheberten mit der Strauss'schen Modifikation der Uffelmann'schen Probe keine Milchsäure nachgewiesen werden. Ebenso fiel ein mit diesem Mageninhalt angestellter Gärungsversuch nach Strauss(76) negativ aus. Zu gleicher Zeit

hat Patient wieder um die vorher verlorenen 1,500 kg zugenommen, das subjektive Befinden wurde wieder sehr gut, und auch objektiv gingen die motorischen Störungen bedeutend zurück. Es ist also klar, dass es sich, wie ich auch schon oben gezeigt habe, um eine vorübergehende motorische Insuffizienz handelt.

Sobald Patient unachtsamerweise zu konsistente Speisen in seinen Magen bringt, ruft dieser Reiz der Schleimhaut und zufällig vorhandener kleiner Erosionen (was ja bei der atrophischen, wie auch der zu „Erosionen“ sehr leicht disponierten Schleimhaut der einfachen Achylie leicht möglich ist) einen sekundären Pylorospasmus und dadurch die motorische Insuffizienz hervor. Der negative Operationsbefund, zu dessen Erklärung ich nur einen reflektorischen Pylorospasmus herbeiziehen kann, wie das intermittierende Auftreten der durch eine motorische Insuffizienz bedingten Beschwerden, und nicht zuletzt die objektive Beobachtung der ganz intakten Motilität, der ganz plötzlich die sich langsam bessernde Stagnation folgte; diese Gesichtspunkte, zusammen mit den sie auslösenden Ursachen, bestimmen mich, einen Pylorospasmus und nicht eine hypertrophische Pylorusstenose — als Folge einer stenosierenden Gastritis — als Ursache der motorischen Störung anzusehen. Die cicatricielle Stenose wird ebenfalls durch den Operationsbefund ausgeschlossen, und ein Pyloruscarcinom glaube ich aus den vorhin dargelegten Gründen nicht in Betracht ziehen zu müssen, und der Milchsäurebefund dürfte, zumal da er nur im nüchternen Magen, nicht aber bei den anderen Versuchen (Mehlsuppe) nachgewiesen werden konnte, durchaus nichts Alarmierendes an sich haben.

In seiner Erklärung schliesst sich somit mein Fall ganz jenen an, die P. Cohnheim (77) 1899 im Archiv für Verdauungskrankheiten veröffentlicht hat, nur dass dieser Autor

durchweg bei ausgesprochener motorischer Insuffizienz auch ohne Magenvergrößerung von Ektasie spricht. Im Anschluss an einen besonders markanten Fall (im ganzen sind es 74), in dem die motorischen Störungen sehr hochgradig waren, sich aber bei geeigneter Behandlung und Diät verloren und später recidivierten, sagt er: „Dieser Fall beweist klar, wie die Ektasie durch den Reiz, welchen ein Ulcus auf den Pylorus ausübt, infolge spastischer Pylorusstenose zustande kommen kann; er beweist weiter, wie die Ektasie, sobald durch reizlose Kost der Irritationszustand des am Pylorus sitzenden Geschwürsgrundes behoben ist, spontan zurückgeht. Selten hat man Gelegenheit diese „transitorischen“ oder „ephemerer Ektasien“, wie ich sie nennen möchte, zu beobachten, wohlverstanden echte Ektasien mit Stagnation, Sarcine etc. Die Beobachtung zeigt ferner den Grund, warum so viele Fälle recidivierenden Charakter zeigen, monatelang beschwerdefrei sind, monatelang aber auch typische Symptome der „Ektasie“ aufweisen.“ Ich glaube dieses Zitat durchaus auch für meinen Fall anwenden zu können, nur mit der geringfügigen Änderung, dass ich an Stelle des Ulcus die hämorrhagischen Erosionen setze — wie dies auch in einem Teil der Cohnheim'schen Fälle der Fall ist — und die „Ektasie“ ohne Vergrößerung des Organs nur als „motorische Insuffizienz“ bezeichne.

Schon vorhin habe ich erwähnt, dass es nicht mit Sicherheit möglich ist, eine nervöse Achylie auszuschliessen, da wir keine ausgesprochenen differentialdiagnostischen Merkmale besitzen. Allerdings lässt es ja der ganze Krankheitsverlauf und der Mangel jeglicher anderer nervöser Symptome, wie auch die Komplikation mit der motorischen Insuffizienz höchst wahrscheinlich erscheinen, dass jetzt eine Atrophie der Schleimhaut vorhanden ist, auch ohne den Befund des Schleimhautstückchens, der ja sich sehr gut hieraus erklären liesse. Und es handelte sich dann, wie ich auch oben angenommen habe,

um eine Achylia gastrica nach chronischer Gastritis mit degenerativem, atrophischem Ausgang. Unmöglich wäre es aber nicht, namentlich nach den zuletzt von Einhorn (29) veröffentlichten Fällen, wenn die Magensaftuntersuchung eines Tages plötzlich normale Sekretion oder in sonst einer Weise veränderte Sekretionsverhältnisse ergebe.

Die Prognose ist durchaus nicht ungünstig. Die motorischen Störungen, die allein den Wechsel in dem Befinden des Patienten bedingen, können durch Fernhalten ihrer Ursachen, also vernünftiges Einhalten der Diät, sehr wohl vermieden werden. Es ist also ohne grosse Schwierigkeiten möglich, den Patienten auf seinem, das subjektive Wohlbefinden bedingenden Kräftezustand zu erhalten, denn der Darm scheint zunächst noch vollständig intakt zu sein, wofür die regelmässigen Stuhlentleerungen und der normale mikroskopische Befund der Fäces als Beweis angeführt werden können. Mit dem Erlahmen der kompensatorischen Darmtätigkeit wäre dann allerdings auch die Wendung zum Schlechten eingetreten.

Hiermit ist auch die Therapie gegeben. Jede Schädlichkeit ist von Magen und Darm fernzuhalten, um dem Magen die motorische Tätigkeit, dem Darm aber die kompensatorische, und damit die eigentliche Verdauungstätigkeit möglichst lange zu erhalten. Dies geschieht durch eine leicht verdauliche Diät, wie sie der Patient ja an sich schon erprobt hat; möglichst in breiiger Form und immer in kleinen Portionen. Fleisch nur sehr wenig, und dann fein geschabt. Alkoholika, namentlich Bier, sollen möglichst vermieden werden. Eine medikamentöse Therapie ist nicht durchaus notwendig. Doch können Extractum Conduranginis fluidum und HCl die Wirkung der Diät gut unterstützen. Neuerdings hat P. Mayer (40) über Stoffwechselversuche bei einem Achyliekranken berichtet, der teilweise „natürlichen tierischen Magen-

saft“ nach dem Vorschlag von Pawlow erhielt. Es stellte sich dabei heraus, dass bei Gabe entsprechender Mengen dieses von den Franzosen „Gastérine“ genannten und warm empfohlenen Präparates, die Stickstoffausnützung eine bedeutend bessere war. P. Mayer empfiehlt deshalb das Präparat hauptsächlich für die Fälle, in denen Darmkomplikationen bestehen. Vor allem während der Zeit der motorischen Insuffizienz, aber auch in der Zwischenzeit ist die motorische Tätigkeit des Magens durch tägliche Spülungen zu erleichtern und anzuregen. Und es ist sehr zu bedauern, dass Patient durch seine Arbeit behindert ist, zu täglichen Ausspülungen zu kommen. Einhorn(21) hat auch mit Vorteil zur Anregung der motorischen Tätigkeit die intragastrale Faradisation mit und ohne Kochsalzberieselung verwendet. Dass schliesslich der schlechte Zustand der Zähne und damit einerseits die Unmöglichkeit, die Speisen richtig zu zerkleinern, andererseits die grössere Möglichkeit des Transports von Fäulniserregern in den Magen, den Zustand des Magens ungünstig beeinflusst, ist klar. Hier sollte dringend Abhilfe geschaffen werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ritter v. Bauer für die Übernahme des Referates den ergebensten Dank auszudrücken. Herrn Privatdozent Dr. Lindemann, der mir das Thema zur Arbeit überliess und mir bei Abfassung derselben mit Ratschlägen zur Seite stand, erlaube ich mir, an dieser Stelle nochmals herzlichst zu danken.

Literatur.

1. M. Einhorn, On Achylia gastrica. Medical Record. June 11. 1892.
2. F. Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen, nebst einem anatomischen Beitrag von Prof. O. Lubarsch. Rostock 1897.
3. H. Strauss, Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia gastrica“ mit besonderer Berücksichtigung der perniziösen Anämie. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XLI, 1—4.
4. L. Kuttner, Zur Frage der „Achylia gastrica.“ Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 45. 1 u. 2.
5. J. Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 2.
6. S. Fenwick, Lectury on atrophie on the stomach. The Lancet. 1877. July 7. 14. 21.
7. —, On atrophie of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880.
8. C. A. Ewald, Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresekretion. Ulcus carcinomatosum duodenale. Berliner klinische Wochenschrift. 1886.
9. Lewy, Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. 4.
10. J. Boas, Beiträge zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münchner medizinische Wochenschrift. 1887. 41, 42.
11. M. Litten, Zur Pathologie der Magenschleimhaut. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888. 47.

12. Grundzach, Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure, respektive des Magensaftes. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. 30.
13. Ewald und Wolff, Über das Fehlen der freien Salzsäure im Magen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. 30.
14. Jaworski, Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wiener medizinische Presse. 1888. 48 ff.
15. Rosenheim, Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhaut, in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. 51, 52.
16. G. Meyer, Zur Kenntnis der sogenannten Magenatrophie. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XVI, 3, 4.
17. Jürgens, Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. 28.
18. Blaschko, Mitteilungen über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virchows Archiv. Bd. XCIV. S. 136.
19. Sasaki, Über Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniziöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Virchows Archiv. Bd. XCVI. S. 287.
20. C. A. Ewald, Ein Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens (*Anadenia ventriculi*). Das Benzonaphthol. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. 26, 27.
21. M. Einhorn, Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1895. Bd. I, 2.
22. Riegel, Handbuch der Magenkrankheiten. Wien 1897.
23. C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II. III. Auflage.
24. J. Boas, Spezielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. (II.) 1901.
25. A. Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion und zur medikamentösen Beeinflussbarkeit der Magensaftsekretion durch Atropin und Pilocarpin. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI, 2.

26. Gerhardt, Zur Lehre von der Achylia gastrica. Berliner klinische Wochenschrift. 1898. 35.
27. W. Röth, Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXIX, 1, 2.
28. R. Schorlemmer, Untersuchungen über die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder, wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benützung der Hammerschlag und Mett'schen Methode. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII, 3—5.
29. M. Einhorn, Zur Klinik der Achylia gastrica und der perniziösen Anämie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX, 2.
30. G. Korn, Über Heterochylie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII, 1—2.
31. Quincke, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 100. Leipzig 1876.
32. H. Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXIV.
33. Eisenlohr, Über primäre Atrophie der Magenschleimhaut und deren Beziehungen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892. 49.
34. Czerny, Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878.
35. Kaiser, Siehe bei Czerny.
36. Ogata, Über die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung. 1883. S. 89.
37. C. v. Noorden, Über die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XVII.
38. M. Koch, Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniziösen Anämie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1898.
39. A. Schmidt, Experimentelle und klinische Untersuchungen der Funktionsprüfung des Darmes. IV. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1889. Bd. LXV, 3, 4.

40. P. Mayer, Über die therapeutische Verwendung von natürlichem tierischen Magensaft, nebst Bemerkungen zur Pathologie der Achylia gastrica. Zeitschrift für diätische und physikalische Therapie. Bd. IV, 3.
41. K. Faber und C. E. Bloch, Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstraktus bei der perniziösen Anämie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. X, 1.
42. M. Einhorn, Krankheiten des Magens. Berlin 1898.
43. Oppler, Über die Abhängigkeit gewisser chronischer Diarrhöen von mangelnder Sekretion des Magensaftes. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896. 32.
44. v. Tabora, Die Darmerscheinungen bei Achylia gastrica. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904. 20.
45. H. Strauss, Siehe Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LV.
46. A. Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II, 1—2.
47. Mett, Innervation der Bauchspeicheldrüse. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1898.
48. J. Kaufmann, Zur Frage der quantitativen Pepsinbestimmung nach Mett (Modifikation Nierenstein-Schiff.) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX, 6.
49. Oppler, Beitrag zur Kenntnis vom Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.
50. Schüle, Über die Pepsinabsonderung im normalen Magen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXXIII.
51. Th. Husche, Über die peptische Kraft des menschlichen Magensaftes. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898. 33.
52. O. Fohrbrodt, Klinische Untersuchungen über die Pepsinabscheidung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaugural-Dissertation. Rostock 1898.
53. Fr. Gintl, Über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

54. G. Kövesi, Untersuchungen aus dem Gebiet der Magenpathologie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 2.
55. E. Nierenstein und A. Schiff, Über die Pepsinbestimmung nach Mette und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klin. Zwecke. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII, 6.
56. Th. Rosenheim, Über einen bemerkenswerten Fall von Gastritis gravis. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.
57. Allen A. Jones, zitiert nach Eichhorn, Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1895. Bd. I, 2.
58. A. Schmidt, Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sogenannte schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895. 19.
59. P. Cohnheim, Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I, 3.
60. Biedert und Langermann, Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart. F. Enke. 1895.
61. F. Fuchs, Über Achylia gastrica. Inaugural-Dissertation. Giessen 1897.
62. Fl. Wigger, Über Achylia gastrica. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1899.
63. M. Einhorn, Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII, 1 u. 2.
64. L. Sansoni, Über die Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI, 1.
65. K. Oschmann, Klinischer Beitrag zur Achylia gastrica simplex. Inaugural-Dissertation. Halle a. S. 1900.
66. Fr. A. R. Jung, Die Häufigkeit und Erblichkeit von Magen-darmbefunden in Familien. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII, 1—2.
67. J. Boas, Über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Münchener medizinische Wochenschrift. 1893. 43.

68. —, Über hypertrophische Pylorusstenose und deren Behandlung. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV, 1.
 69. v. Mering, Über die Funktion des Magens. Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1893.
 70. W. Röth und H. Strauss, Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Sekretion im menschlichen Magensaft. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXIX, 1, 2.
 71. H. Strauss, Über eine Modifikation der Uffelman'schen Reaktion zum Nachweis der Milchsäure im Mageninhalt. Berliner klinische Wochenschrift. 1895. 37.
 72. G. Toepfer, Eine Methode zur titrimetrischen Bestimmung der hauptsächlichsten Faktoren der Magenacidität. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XIX, 1.
 73. P. K. Prel, Erkrankungen des Magens. Ebstein und Schwalbe. Handbuch der praktischen Medizin. II.
 74. C. Nauwerck, Gastritis ulcerosa chronica. Beitrag zur Kenntnis des Magengeschwürs. Münchener medizinische Wochenschrift. 1897. 31. VIII. 7. IX.
 75. W. Fleimer, Über die Behandlung von Magengeschwüren und einige von denselben ausgehenden Reizerscheinungen. Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1893.
 76. H. Strauss, Über Magengärungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 26. 5. 6. Bd. 27. 1. 2.
 77. P. Cohnheim, Über Gastrektasie nach Traumen, die Ätiologie der Magenerweiterung im allgemeinen und ihr Verhältnis zur Atonie und zum Magensaftfluss. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 4.
-

Statistik.

Nr.	Autor	Unter- suchungs- methode	Zahl der Fälle				Bemerkungen
			in toto	„ohne“ ver- dauernde Kraft	mit „Spuren“ ver- dauernde Kraft	ohne besondere Angaben	
1	Einhorn (1)	Eiweiss- scheibchen	2	2	—	—	1 kehrt nach 5 Jahren normal. Sekretion zu- rück. 1 mit Ruminatio kom- biniert.
2	Ewald (20)	Eiweiss- scheibchen	1	1	—	—	Gewichtszunahme von 42 Pfd. in 2 $\frac{1}{2}$ Jahren.
3	Rosenheim (56)	Eiweiss- scheibchen	1	1	—	—	
4	Allen A. Jones (57)	Eiweiss- scheibchen	4	—	—	4	als „Gastrie Anacidity“.
5	Einhorn (21)	Eiweiss- scheibchen	15	11	—	4	1 mit normal. Schleim- hautstückchen. 1 mit Anadenie. 1 mit Diarrhoe.
6	Schmidt (58)	Eiweiss- scheibchen	1	1	—	—	stets Milchsäure. Magen- schleimhautatrophie. (Sektion.)
7	Cohnheim (59)	Hammer- schlag?	4	4?	—	—	als „Gastritis anacida“ mit Fermentmangel, Path. Veränderungen d. Schleimhautstück- chens.
8	Hammerschlag (46)	Hammer- schlag	4	4?	—	—	Milchsäure †. Atrophie der Schleimhaut mit motorischer Insuffi- zienz.
9	Oppler (49)	Oppler	6	—	6	—	5 mit schlecht. Gebiss. Alle mit chronischen Diarrhöen.
10	Fuchs (61)	Eiweiss- scheibchen	1	1	—	—	

Nr.	Autor	Unter- suchungs- methode	Zahl der Fälle				Bemerkungen
			in toto	„ohne“ ver- dauernde Kraft	mit „Spuren“ ver- dauernde Kraft	ohne besondere Angaben	
11	Martius (2)	Eiweiss- scheibchen	11	9	2	—	6 Fälle m. nervösen All- gemeinleiden kombi- niert. Schleimhaut- stückchen: Gastritis granulosa.
12	Gintl (53)	Hammer- schlag	5	1?	4	—	1 mit Neurasthenie.
13	Fohrbrodt (52)	Hammer- schlag	6	2?	4	—	auch in den 2 Fällen liess Eosin-Fibrin noch Spuren erkennen.
14	Gerhardt (26)	Hammer- schlag?	2	2?	—	—	1 mit Phthise.
15	Troller (5)	Hammer- schlag	1	—	1	—	schlägt „Achlorhydrie“ vor.
16	Kövesi (54)	Hammer- schlag	16	13?	3	—	„Gastritis anacida.“ „Die geringen Mengen Pepsinogen konnten ihre Wirkung nicht entfalten.“
17	Wigger (62)	Eiweiss- scheibchen	2	1	1	—	1 kompliziert mit Hernia umbilicalis.
18	Einhorn (63)	Eiweiss- scheibchen	2	—	—	2	als Nebenbefd. b. „Ero- sionen“ des Magens.
19	Róth (27)	Mett	8	1?	7	—	als „Atrophie der Schleimhaut“ (ohne Sektion).
20	Schiff (25)	Hammer- schlag	3	3?	—	—	1 Fall: Magen-neurose m. Myasthenia ventri- culi gravis.
21	Strauss (3)	Hammer- schlag u. Mett	14	4?	—	10	„in einzeln. Fällen, aber nicht in d. Mehrzahl. Spuren von Pepsin“.

Nr.	Autor	Unter- suchungs- methode	Zahl der Fälle				Bemerkungen
			in toto	„ohne“ ver- dauernde Kraft	mit „Spuren“ ver- dauernde Kraft	ohne besondere Angaben	
22	Sansoni (64)	?	2	1?	1	—	bei „Gastritis ulcerosa chronica anachlorhy- drica.“
23	Mayer (40)	?	1	1?	—	—	mit Diarrhöen. Stoff- wechselversuch.
24	Oschmann (65)	Eiweiss- scheibchen	2	2	—	—	1 mit Hernia umbilicalis. 1 mit Diarrhöen.
25	Kuttner (4)	Hammer- schlag und Mett	4	—	4	—	als „Atrophia ventri- culi“ (ohne Sektion).
26	Einhorn (63)	Eiweiss- scheibchen	6	6	—	—	„Hyperchlorhydrie“ vortäuschend.
27	Jung (66)	Eiweiss- scheibchen	18	4	—	14	2 Fälle bei Bruder und Schwester.
28	Schorlemmer (28)	Mett und Hammer- schlag	19	2?	17	—	in 2 Fällen von M=0 ergab H: 20 (25) und 16,7 (25) 0/o.
29	Nierenstein u. Schiff (55)	Mett (mo- difziert)	1	1?	—	—	„bei M=0 könn. noch Spuren vorhanden sein.“
30	Einhorn (29)	Eiweiss- scheibchen	20	2 + (4?)	—	14	bei 6 Fällen kehrte nach ein- u. mehrjährigem Bestehen der Achylie normale Sekretion zurück.
31	Kaufmann (48)	Biuretprobe (Mett)	4	2	2	—	verwirft Mett.
32	v. Tabora (44)	?	2	—	—	2	mit Diarrhöen kompli- ziert. Stoffwechsel- versuche.
			188	86 (43?)	52	50	

Lebenslauf.

Ich, Emil Mayerle, bin geboren am 20. Februar 1880 als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Emil Mayerle zu Karlsruhe in Baden. Meine Vorbildung erhielt ich in der Seminarschule I und dem Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich im Herbst 1898 absolvierte. Das Studium der Medizin begann ich mit dem Sommersemester 1899 an der Universität Heidelberg, wo ich nach vier Semestern das Tentamen physicum ablegte. In meinem fünften Semester genügte ich als Einjährig-Freiwilliger im 5. bad. Inf.-Reg. 113 zu Freiburg der ersten Hälfte meiner aktiven Dienstpflicht. Seit Oktober 1901 studierte ich hier in München, wo ich am 9. März 1904 das medizinische Staatsexamen bestand.
